FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N° 152

Contribution à l'Étude de certains Comas Graves Post-Traumatiques

Etats de Vie Végétative - Survies Artificielles

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

le 18 Décembre 1962

PAR

Sébastien GIUDICELLI

Né le 28 Mai 1938, à Oran

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon
Interne des Hôpitaux de Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse	M. le Professeur PAILLAS	*Président*
	MM. les Professeurs PIERI MOUREN DALMAS CARCASSONNE M.	*Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
— 1962 —

Contribution à l'Etude
de cèrtains Comas Graves Post-Traumatiques

États de Vie Végétative - Survies Artificielles

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547003_0097

FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N°

Contribution à l'Étude de certains Comas Graves Post-Traumatiques

Etats de Vie Végétative - Survies Artificielles

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

le 18 Décembre 1962

PAR

Sébastien GIUDICELLI

Né le 28 Mai 1938, à Oran

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon
Interne des Hôpitaux de Marseille

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examinateurs de la Thèse

M. le Professeur PAILLAS — *Président*

MM. les Professeurs PIERI, MOUREN, DALMAS, CARCASSONNE M. — *Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
— 1962 —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN. *Assesseurs :* J. DELPHAUT et J. LAMY.
Secrétaire principal : P. MOUCHET *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN
Secrétaire principal honoraire : J. COMTE.
Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI, DE VERNEJOUL.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie appliquée et Chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Biochimie médicale	LISSITSKY
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Chimie minérale	MOURGUE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	LENA
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique de Chirurgie thoracique	DOR
Clinique d'Endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale	AUDIER
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies infectieuses	RAYBAUD
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique de Neurologie et Psychiatrie	CREMIEUX
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique pneumo-phtisiologique	CHARPIN
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique urologique	DUCASSOU
Histologie et Embryologie	PICARD
Histologie et Embryologie	STAHL
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	LENA
Pathologie interne	MONGES H.
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physiopathologie des voies respiratoires	LAVAL

Physique ..... DUBOULOZ
Physique médicale ..... ROUX
Thérapeutique ..... PIERI

Professeur à titre personnel

M. GREBUS

Professeurs sans chaire

MM. MERCIER J.
BERNARD P.
DESANTI
DESPIEDS
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. GAMBARELLI
CORRIOL
CRISTAU
GEVAUDAN
ARDISSON
BARET
COURBIER
GHIGLIONE
MURATORE
RICHELME
VITRY
ZWIRN

Agrégés en exercice

MM. SERMENT
CHAUVIN
DEVIN
MOUREN
ORSINI
BERARD
BONNAL
COMITI
DALMAS
FARNARIER
GERARD
LEGRE
REBOUD
SARLES
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD
BOUDOURESQUE
BREMOND
CARCASSONNE M.
CARCASSONNE Y.
CASANOVA
COIGNET
GASCARD
JEAN
JULIEN
LACHARD
MICHOTEY
MONGIN

Agrégés libres

MM. BERTHIER
BOURRET
FIGARELLA
IMBERT
OLLIVIER
OURGAUD
BERNARD R.
PAOLI

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

M. TARANGER J.

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique des Maladies nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD
Médecine légale ..... M. GRAS

A MON PERE ET A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS TRES CHERS

A TOUS MES CAMARADES

AUX ELEVES

DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

TOMBES AU CHAMP D'HONNEUR

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur PAILLAS

Professeur de Clinique Neurochirurgicale

Nous avons eu grands plaisir et profit à écouter son enseignement neurologique durant les six mois que nous avons passés en tant qu'Interne dans son service.

Bien qu'à tendance médicale, nous avons manifesté beaucoup d'enthousiasme à l'aider dans ses interventions.

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail et de présider notre Thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur JEAN PIERI
Médecin des Hôpitaux

Nous sommes très honoré de sa présence dans notre Jury de Thèse. Nous sommes très heureux d'avoir été son Interne et d'avoir pu ainsi apprécier ses qualités de clinicien et sa gentillesse à l'égard de ses chers malades.

Monsieur le Professeur Agrégé PIERRE MOUREN
Médecin des Hôpitaux

Nous avons pu bénéficier de son enseignement à la Faculté et à l'Hôpital.

Qu'il nous permette de l'assurer de notre respectueux attachement et de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé DALMAS

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons été sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de siéger dans notre Jury de Thèse.

Nous le prions de croire à nos sentiments dévoués et respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé MICHEL CARCASSONNE

Chirurgien des Hôpitaux

Nous l'avons connu dans les périlleuses circonstances de notre Concours d'Internat.

Nous avons été séduit par son brillant esprit, son dynamisme et son sens de l'humour.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en siégeant à notre Thèse.

A Monsieur le Docteur Robert VIGOUROUX

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux

Il fut l'inspirateur de cette Thèse.

Nous l'avons connu durant l'été 1960 où nous avons été son Externe. Dès ces moments, nous fûmes attiré par l'étendue de ses connaissances, de ses projets, par son brio opératoire.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre fidélité et de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin Général BORON

Chirurgien des Hôpitaux Militaires
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Avec mes respectueux sentiments.

A nos Maitres des Hopitaux :

Monsieur le Professeur Agrégé GASCARD

Monsieur le Professeur DOR

Monsieur le Docteur M. ARNAUD

Monsieur le Professeur VAGUE

Monsieur le Professeur Agrégé MOUREN

dont nous avons été l'Externe.

Monsieur le Professeur PIERI

Monsieur le Professeur PAILLAS

dont nous avons été l'Interne.

A nos Conférenciers d'Internat :

Monsieur le Docteur HARTER

Monsieur le Docteur D. JOUVE

INTRODUCTION

Les problèmes que posent de nos jours certains comas graves post-traumatiques, comas prolongés et comas où la vie artificielle est l'ultime recours, sont des problèmes d'une nouveauté, d'une actualité sans cesse accrues par les rapports thérapeutiques et neurophysiologiques modernes.

Il est d'emblée délicat dans l'introduction de ce travail de donner des définitions nettes à propos de ces comas graves car la plus grande imprécision règne dans les termes cherchant à définir les altérations chroniques de la conscience. Cependant la neurophysiologie moderne a permis dans une certaine mesure d'envisager de façon plus objective la classification de ces malades.

En manière d'entrée en matière, il nous faudra donc, à la lumière des définitions innombrables déjà énoncées, dégager une dénomination moderne de ces altérations au long cours et parfois sans recours, de la conscience.

Il est un fait d'évidence que l'appréciation d'un coma par le clinicien est d'une subjectivité notoire et par là même peu scientifique.

Prenons les définitions classiques, celle de Littré, pour qui « le coma est une sorte d'assoupissement dans lequel le malade tombe aussitôt qu'il cesse d'être excité » ; celle de Tardieu : « On peut dire d'un sujet adulte qu'il est dans le coma quand on ne peut l'éveiller de façon durable et qu'il ne manifeste pas sa conscience par les actes appropriés aux circonstances. Entre cet état et la conscience normale, entre cet état et la mort, il est tous les intermédiaires. »

Que peut-on reprocher à ces définitions ? Certes pas l'élégance de la forme et le rationalisme de l'esprit, mais une subjectivité qui les classe déjà dans le domaine historique.

En effet, le problème est à cerner de plus près, de beaucoup plus près. Et pour cerner la question, pour en arriver à son fondement même, la clinique est insuffisante. L'avenir de cette cette définition ressortira d'une étroite collaboration de l'esprit du clinicien et des notions neurophysiologiques et anatomo-cliniques plus précises.

Le coma, à première vue, qu'est-il donc ? On est plus ou moins tenté de prononcer le mot « sommeil », sommeil souvent

tragique, mais la notion d'hypersomnie vient forcément à l'esprit.

Or c'est derrière cette façade de sommeil que se cachent les troubles princeps, la vérité anatomique lésionnelle ou fonctionnelle.

Il est d'ailleurs intéressant de faire remarquer que le véritable sommeil représente une des fonctions les plus élaborées de ces structures dont les atteintes déterminent le coma.

Sa réversibilité ressort de rouages complexes dans le sein même de ces structures. Et l'on peut dire sans paradoxe, avec Jouvet, que là où commence le coma finit le sommeil et sa réversibilité.

Comment donc approcher une définition du coma ? Nous considérerons l'organisme normal au sein d'un monde environnant comme appréhendant les stimulis extrinsèques et les chargeant de leur valeur significative.

Nous aurons recours pour cela aux notions de perceptivité et de réactivité.

Le coma pourra alors se définir dans cette optique comme l'ont défini Schott et Jouvet en tant que l'absence prolongée d'extériorisation clinique par le malade, de processus de signification du monde extérieur.

Il nous faut enfin maintenant définir le coma prolongé. Là il nous faut être arbitraire et choisir une limite dans le temps. Nous admettons que l'on peut parler de coma prolongé quand cet état dure depuis 30 jours.

Il est de notre propos d'étudier également certains genres de comas particuliers dans ce sens que l'on touche de près le grand passage de la vie à la mort, on atteint là une sorte de zone frontière dont l'étude, quand on y songe, donne le vertige.

De ces états que d'aucuns ont qualifiés de coma dépassé et auxquels nous donnerons la dénomination d'états de vie artificielle, on peut dire qu'ils se caractérisent par l'association, à l'abolition des fonctions de la vie de la relation, de l'abolition totale des fonctions de la vie végétative.

HISTORIQUE

Quand on feuillette la littérature ayant trait à la traumatologie cranienne, on est quelque peu étonné de voir que les auteurs dissertent à propos de cas aigus. Tous les traités écrits jusqu'aux environs de l'année 1950 semblent ignorer les longues survies. Il vient aussitôt à l'esprit que ce sont les thérapeutiques modernes qui ont permis ces survies. Car ce sont elles qui permettent de passer le cap des désordres neurovégétatifs intenses des comas aigus.

Ce sont certaines thérapeutiques majeures qui, dans certains cas désespérés, ont permis ces dépassements extrêmes, ces états de vie artificielle dont le tableau excite la curiosité du grand public et dont la séméiologie déroute le praticien.

Pourtant on retrouve un lointain ancêtre de nos comas prolongés dans la personne du funambule de Rosenblath qui, en 1899, resta 8 mois dans un « état semblable au sommeil ».

En 1940, une publication de Kretshmer faisait état d'un blessé qui, après transfixion craniocérébrale intéressant les deux hémisphères, restait éveillé, les yeux ouverts, le regard fixe se déplaçant sans but ou sans objet. C'est à propos de ce malade qui resta, avant de mourir, 6 mois dans le coma que Kretshmer créa le terme de syndrome apallique.

Mais dans les travaux de Shmitt et Sigwald, de Garcin, Guillaume et Thurel, de Goiraud et Descuns qui s'étagent entre 1936 et 1949, il n'est pas fait état de longues pertes de connaissance. Pas plus que dans les ouvrages de Puech, de Ferey (1955).

En 1952, French rapporte deux observations intéressantes complétées par des vérifications anatomiques. Il y est question d'une jeune fille de 20 ans qui resta 7 mois dans le coma, et d'un homme de 40 ans qui demeura 9 mois dans cet état.

French découvrit dans ces deux autopsies des lésions prédominant dans les structures du diencéphale et du tronc cérébral contrastant avec une relative intégrité corticale hémisphérique. De là à assimiler ces lésions à celles obtenues chez l'animal par les neurophysiologistes au cours de destruction du système réticulé activateur, il n'y avait qu'un pas comblé par des hypothèses physiopathologiques hardies et séduisantes.

Et à partir de ce moment l'historique de la question est marqué par ce fait constamment retrouvé d'atteintes lésion-

nelles prédominant sur les structures du tronc cérébral et par les corrélations anatomocliniques qu'il a été permis d'en tirer.

Cette même année 1952, Jefferson avait insisté sur l'hypothèse de lésions de la substance réticulée activatrice mésencéphalique dans la genèse des troubles prolongés de la conscience.

Ainsi la clinique humaine recoupait, du moins dans ses principaux traits, la constatation expérimentale de Moruzzi et Magoun qui avaient mis en évidence depuis 1959 un système dynamogénique, ensemble neuronique situé au niveau du mésencéphale responsable des mécanismes à la base de l'état de vigilance chez l'animal ou chez l'homme.

Depuis cette époque, il a été donné aux auteurs d'observer bien des cas, de faire bien des vérifications et les constatations de Wertheimer et Allège, de Mansuy et Lecutre, de Le Beau et collaborateurs ont toujours trait à des lésions situées dans la région médiane du tronc cérébral.

L'année 1957 vit le premier Congrès International des Sciences Neurologiques se tenir à Bruxelles. Un auteur anglais, Sabina Strich, publia un travail anatomopathologique fort intéressant, étagé de 1955 à 1957, ayant trait à 26 sujets morts après avoir survécu au moins 6 semaines à des traumatismes craniens graves. Elle fit état dans ses constatations de l'existence d'une altération sévère et étendue des fibres nerveuses sous-corticales, d'une dégénérescence diffuse de la substance blanche sous-corticale contrastant avec une relative discrétion des lésions du tronc cérébral. Par contre dans d'autres cas, au nombre de trois, ayant été accompagnés de collections sanguines extra- ou sous-durales, cet auteur découvrit des lésions malaciques du tronc cérébral.

Ainsi, on le voit, pour des tableaux cliniques d'aspect monomorphe l'avis des auteurs diffère sensiblement à propos de la prédominance des lésions anatomiques sur tel ou tel point de l'encéphale.

C'est ainsi qu'après la description de lésions du tronc cérébral, de lésions sous-corticales, nous pouvons retenir la description de Denst et collaborateurs. En 1958, ils rapportèrent le cas d'un coma grave post-traumatique dont l'autopsie révéla les lésions corticales. Il s'agissait d'une dégénérescence corticale diffuse avec atrophie, disparition totale de certaines zones, réaction gliale sur les deux hémisphères.

Pourtant il n'est pas que sous l'angle anatomique que la question est étudiée avec intérêt par les différentes écoles. Ainsi Fishgold et Mathis, dans leur ouvrage *Obnubilations, comas et stupeurs*, outre l'aspect clinique, ont développé l'aspect électroencéphalographique de la question.

Aux électroencéphalographistes, aux neurochirurgiens, aux

neurologues, se sont joints les psychiatres qui ont trouvé dans les séquelles de certains comas graves post-traumatiques un champ de recherche fort appréciable (Sutter et coll.).

En plus de ces comas prolongés on commençait à décrire un tableau entièrement inédit dont on ne pouvait encore dire s'il était le succès ou la rançon des thérapeutiques modernes. Ce tableau c'était celui, bien classique à l'heure qu'il est, de certains comas gravissimes atoniques, aréflexiques, où la vie végétative ne tenait plus qu'aux perfusions de noradrénaline et au respirateur artificiel. Avec l'arrivée de ces morts-vivants aux pleins feux de la scène se posait au médecin un inquiétant problème philosophique : avait-il en mains une préparation cœur-poumon artificiel ou soignait-il encore un homme vivant ?

C'est à propos de ces survies artificielles que Mollaret et Goulon ont créé le terme de comas dépassés.

Wertheimer, Jouvet et Descottes, en 1959, posèrent le problème du diagnostic de la « mort du système nerveux central » en créant une échelle de critères de cette mort, cliniques, électroencéphalographiques, artériographiques.

L'aspect du problème fut bien étudié sous l'angle anatomique par Bertrand, F. Lhermitte qui mirent en évidence les lésions malaciques et nécrotiques intenses siégeant dans la substance grise corticale, les noyaux centraux, le tronc cérébral.

Cette question fut envisagée dans l'article d'Arnaud-Vigouroux, François et Atger publié en février 1961 dans *Marseille Chirurgical* et intitulé « Les Etats frontières entre la Vie et la Mort » (*Marseille Chirurgical* 1961, *13*, 51).

ÉTUDE CLINIQUE

Il importe, avant d'entamer l'étude de ce qui constitue à proprement parler notre sujet, d'envisager les processus qui ont conduit à ce stade prolongé du coma post-traumatique.

Nous avons divisé nos observations en trois périodes relativement artificielles. Mais il nous a semblé que cela constituait un plan commode d'observation. Nous avons donc envisagé une période caractérisée par l'ampleur des troubles neurovégétatifs, une période de stabilisation clinique puis une période de passage à l'état de vie végétative, à l'état de coma prolongé. L'objet de notre étude est évidemment cette troisième période mais il nous paraissait indispensable d'esquisser en quelques pages ce qui l'avait précédé.

I. - PÉRIODE DES GRANDS DÉSORDRES NEUROVÉGÉTATIFS

Il s'agit en général d'un coma post-traumatique grave d'emblée. Dans tout l'éventail de la traumatologie crânienne les grands désordres neurovégétatifs d'emblée signent le coma grave. La séméiologie clinique à l'entrée devra juger des anamnestiques, de l'état de conscience, des signes neurologiques, des signes végétatifs associés. Elle devra s'appuyer sur les examens spéciaux d'urgence : fond d'œil, radio du crâne standard, artériographie et si possible E.E.G. d'urgence.

L'état de conscience est en général celui d'un coma profond, voire carus d'emblée. Pourtant la simple obnubilation peut se voir.

L'examen neurologique est variable à l'infini, il devra être pratiqué avec minutie et fréquemment à la recherche de signes de localisation ou de signes manifestant d'emblée une atteinte organique ou fonctionnelle des structures du tronc cérébral.

Cet examen devra juger de l'état de tonus, juger d'une rigidité de décortication, d'une rigidité de décérébration, d'éventuelles crises comitiales.

Nous ne pouvons ici exposer par le détail tous les signes neurologiques que l'on peut trouver mais nous tenons à insister sur certains signes de haute gravité puisque c'est de comas graves d'emblée qu'il s'agit.

Nous faisons ici allusion à l'importance du cornéen et de

son abolition, à l'importance du cornéoptérygoïdien, au réflexe de Magnus et Kleiyn, à la recherche des 3 temps de la déglutition, à l'importance de l'état de flaccidité de la nuque, au fâcheux pronostic des nuques molles.

Ces éléments que nous citons en vrac, c'est de leur faisceau, de leur interférence que résultera la notion d'état de gravité, de haute gravité, d'état gravissime *pre-mortem*.

On dressera d'emblée un bilan végétatif en établissant aussitôt un tableau de grandes constantes : température, pouls, T.A., respiration. C'est en fait de ce dérèglement vététatif intense que découle la gravité de la phase aiguë du coma post-traumatique.

On notera les signes de gravité en faisceau, hyperthermie (39°-40° C), pouls rapide, T.A. d'une instabilité notoire. Respiration anarchique, encombrement nécessitant 9 fois sur 10 la trachéotomie d'urgence.

Les examens spéciaux compléteront cet ensemble : le fond d'œil pourra être utile pour juger des perturbations vasomotrices encéphaliques, d'un œdème. La radio du crâne recherchera les solutions de continuité.

L'artériographie carotidienne pourra montrer une collection extra ou sous-durale dont l'évacuation d'urgence s'impose. En fait, dans les cas qui nous intéressent, il s'agit là de phénomènes surajoutés. L'hématome ne peut expliquer la gravité persistante du tableau après l'intervention. Ce n'est qu'un épiphénomène qui se surajoute aux lésions hémisphériques et centrencéphaliques. L'artériographie peut mettre en évidence des foyers de contusion temporaux.

L'E.E.G. d'urgence, enfin, a une importance capitale dans le pronostic et dans la conduite à tenir.

Notons au passage la fréquence de tracés non influencés par les stimulations nociceptives, modifiés de façon globale : tantôt activité rapide et microvoltée, tantôt activité delta monomorphe ou polymorphe, tantôt activité thêta de bas voltage, tantôt enfin, activité de fréquence alpha qui se distingue de l'habituelle activité alpha par cette absence de réactivité et par sa large répartition.

Muni de ces renseignements, le neurochirurgien peut établir les bases du traitement. Ce traitement n'aurait de raison d'être sans la surveillance d'heure en heure des constantes par un personnel infirmier hautement qualifié. Il ne saurait être construit sans la collaboration constante d'un réanimateur compétent bénéficiant de tous les bilans hydroélectrolytiques qui pourront lui être utiles.

Ce traitement sur lequel nous reviendrons et qui est actuellement basé sur l'hibernation associant lyse et refroidissement,

complété par la réanimation, vérifié par des examens et des bilans répétés, ne peut être standardisé quant à sa durée, il sera basé sur l'évolution clinique et métabolique. Il dure en moyenne une dizaine de jours, relayé par une lyse intramusculaire adaptée aux besoins.

La nutrition par sonde gastroduodénale sera entreprise le plus tôt possible. La période des grands troubles neurovégétatifs a ainsi duré en moyenne une quinzaine à une vingtaine de jours.

II. - PÉRIODE DE STABILISATION

Nous aurions dû l'appeler période de tâtonnement, période d'indécision.

Quand on décide d'arrêter l'hibernation, puis toute lyse, on est alors à un grand tournant de la traumatologie cranienne en général car le tournant peut être favorable et l'on peut voir se dessiner une amélioration dans les jours qui vont venir ; il peut être défavorable, les désordres végétatifs réapparaissent à tout essai de cessation de traitement, les bilans sont tragiques et l'issue fatale approche ou bien encore, troisième éventualité, tout permet de conclure qu'on va assister à une prolongation du coma et cette impression résulte des bilans clinique et électroencéphalographique. Cette période frontière, transitionnelle, entre deux eaux, est le temps de la réflexion clinique et thérapeutique. La scène s'est dépouillée des grands orages du début, le drame est plus net, à la fois plus élaboré et plus simple. Il est temps de préparer ses armes pour un long combat.

III. - PÉRIODE DE COMA PROLONGÉ : LA VIE VÉGÉTATIVE ESSAI D'APPROCHE CLINIQUE DE CET ÉTAT

Nous voilà arrivés dans le vif de notre sujet. Comme il nous semble impossible de faire la biographie d'un homme à partir de ses trente ans, il nous semblait impossible de décrire les comas prolongés sans esquisser rapidement leur histoire antécédente.

Nous voilà aussi arrivés à un point où nous n'aurons plus comme guide la rigueur scientifique car nous allons avoir à jauger en tout premier lieu un état de conscience. Or, comment approcher la conscience qui « n'est pas susceptible de définition en tant qu'elle désigne l'aspect subjectif et incommuniquable de l'activité psychique, dont on ne peut connaître en dehors de soi-même que les manifestations de comportement » (Piéron).

Pour mesurer la complexité d'une telle définition, il n'est qu'à considérer les diverses appellations d'école qui ont été données à ces états de survie prolongée. Chaque auteur a voulu, suivant sa subjectivité et son école, cerner le problème en en donnant une définition qu'il a voulue à la fois explicative et didactique. Chaque auteur a voulu retirer la notion d'un syndrome clinique dont on aurait pu appliquer le nom à beaucoup de cas semblables en apparence.

Ainsi on a cherché à doser, en quelque sorte, chaque qualité d'état de conscience. On a cherché à englober dans une classification nosologique un ensemble où chaque individualité est différente.

Proposons-nous de faire une revue de ces différentes conceptions.

Kretshmer, en 1940, avait qualifié de syndrome apallique l'état observé chez un blessé par balle ayant transfixié les deux hémisphères.

Pour Kretshmer, dont « le malade restait éveillé, le regard fixe, l'attention nulle ou à peine ébauchée », il ne s'agissait pas de coma à proprement parler. Le mot apallique voulait exprimer « la décortication par mise hors de circuit du manteau cérébral ».

En 1941, Cairns, Oldfield, Pennybacker désignèrent par « mutisme skinétique » un ensemble clinique tiré de l'observation d'une malade opérée d'un kyste épidermoïde du III[e] ventricule.

Il s'agissait d'une malade inerte, dont les yeux pouvaient suivre le doigt en mouvement, qui présentait une réaction d'éveil. Le regard faisait espérer la parole mais on ne put obtenir d'elle aucun son.

En 1949, Duensing décrivit le « complexe anoétique », trouble de la conscience particulier qu'il observe au cours de tumeurs frontales. Il s'agissait de malades éveillés, mais « sans parole et sans réaction » incapables d'entrer en contact avec l'environnement.

En 1952, Jefferson désigne par « parasomnie » le trouble de conscience prolongé observé dans des cas d'atteinte post-traumatique des structures mésencéphaliques, état dans lequel il n'existe plus de réponses aux stimulis verbaux ou physiques à l'exception de celles dont l'origine est réflexe.

French reprit ce terme pour désigner des sujets en survie prolongée, aux yeux ouverts mais au regard vide, ne réagissant à aucune invitation verbale, privés de tout contact avec le milieu extérieur. Abandonnés à eux-mêmes, ils mourraient, impuissants qu'ils sont à s'alimenter par eux-mêmes.

En 1957, parut un intéressant travail de Sabina Strich. Cet auteur, nous l'avons vu, a décrit du point de vue anatomo-pathologique ces aspects particuliers de dégénérescence de la substance blanche sur des sujets ayant présenté des comas prolongés post-traumatiques.

Du point de vue clinique, S. Strich les décrit comme des sujets d'une indifférence extrême à l'environnement, présentant une absence de réponse aux stimuli, avec apparition ou exagération d'une hypertonie de décérébration au cours de cures paroxystiques type tronc cérébral, lesquelles s'accompagnent également d'élévation tensionnelle, d'accélération du rythme respiratoire, de sudation profuse et salivation.

« Du point de vue psychique, conclut S. Strich, on serait tenté de considérer de tels malades comme inconscients et comateux, mais il semble plus exact de les dire déments. »

Cette terminologie de « démence grave post-traumatique » est reprise par Denst et Neubuerger.

Fau reprend également le terme de « démence profonde » pour désigner « ces états d'inconscience délicats à systématiser, en perpétuelle oscillation entre la semi-vigilance et l'inconscience profonde, entre l'abattement stuporeux et les crises d'agitation incohérente ».

En 1958, Le Beau, Funck-Brentano et Castaigne constatent que « ces sujets ne donnent pas nécessairement l'apparence d'un sommeil profond, parfois au contraire on a l'impression qu'ils sont réveillés mais aucune communication n'est possible avec eux ». Ces auteurs retiennent l'appellation de « coma prolongé ».

Dans leur ouvrage *Obnubilations, comas et stupeurs,* Fishgold et Mathis désignent les états d'inconscience prolongée sous le nom de « stupeur hypertonique post-comateuse ».

Selon Fishgold et Mathis, l'état de coma grave aigu ne dure que peu de temps dans la mesure où il s'identifie à une perturbation aiguë de l'alternance veille-sommeil. Grâce aux thérapeutiques lytiques, ce coma aigu va se dissiper mais il s'installe un état de veille particulier du fait des lésions des structures responsables du comportement normal de veille.

Pour les auteurs, cet état particulier de veille est démuni de tout sens biologique quoique pourtant compatible avec une certaine réactivité. « Tout se passe comme si les liens entre le stimulus externe et la figure électrique se réalisant en dehors d'un contexte mental associatif... Stupeurs décérébrées, apalliques, complexes, anoétiques et mutismes akinétiques constituent autant de désorganisations extrêmes du comportement psychique et psycho-moteur, du langage parlé et de l'activité tonique ou phasique coexistant avec un aspect somatique de veille. Ces syndromes témoignent de lésions anatomiques mul-

tiples et accusent des dissociations et des déficits psychiques polymorphes. »

Pour Sutter, Bardenat, Pheline et Coudray, c'est sous l'angle proprement psychiatrique qu'il faut considérer ces sujets. Ces auteurs ont considéré certains de ces blessés comme atteints de « catatonie post-traumatique », susceptibles dès lors de bénéficier des thérapeutiques neuropsychiatriques, neuroleptiques ou convulsivantes. Ces auteurs refusent à ces cas la dénomination de comateux.

Ainsi nous avons passé en revue toute une série de dénominations des états prolongés d'inconscience post-traumatique. Ainsi que nous le faisions remarquer, chaque auteur a voulu cerner d'un mot, d'une expression, d'un qualificatif clinique le problème de ces états morbides. Chaque auteur a voulu créer un syndrome neuropsychiatrique pour qualifier la maladie post-traumatique. Et pour ce, chacun a pris, dans le tableau réalisé, le parti de doser, de quantifier une des deux composantes du problème, à savoir l'état de conscience. Or comment, dans les conditions actuelles, pouvoir doser un état de conscience ? Il existe tous les degrés entre l'absence totale de phénomène de conscience, à savoir la mort, et l'épanouissement complet de ces phénomènes, à savoir l'attention. Entre ces deux frontières, nous connaissons quelques intermédiaires dont la dénomination de coma vigile, torpeur, obnubilation sont entachés du péché de la subjectivité.

Or dans un coma prolongé, nous avons à considérer deux composantes : la composante végétative mesurable objectivement, la composante psychique appréciable subjectivement.

N'est-il pas logique de se baser sur la composante mesurable pour désigner l'ensemble des cas, quitte à y adjoindre pour chaque individualité la composante appréciable subjectivement ?

Nous adopterons donc la dénomination de Marcel Arnaud, Robert Vigouroux et Micheline Vigouroux. Nous considérerons ces sujets en « état de vie végétative ».

De cet état de vie végétative, on peut donner alors la définition suivante : « Coma prolongé avec conservation des grandes fonctions végétatives s'opposant à l'abolition de celles de la vie de relation, rendant le sujet totalement tributaire des autres. » (Arnaud M., Vigouroux R., François G., Atger M., *Marseille Chir.*, 1961, *13*, 51).

Nous diviserons donc ce chapitre de la façon suivante :

1) Etude de la composante végétative.
2) Moyens d'investigation clinique des états de conscience en accord avec certaines données neurophysiologiques actuelles.

3) Les troubles du tonus.
4) L'examen neurologique.
5) L'état somatique.
6) L'évolution et les complications.

1. - ÉTUDE DE LA COMPOSANTE VÉGÉTATIVE

L'aspect clinique est caractérisé par la disparition des fonctions de la vie de relation. La mobilité est nulle et à cette période les réflexes de défense sont absents. La tonicité est fréquemment exagérée et une rigidité de décérébration, un signe de Babinski uni ou bilatéral sont fréquemment trouvés. Les sensibilités superficielle et profonde sont très diminuées, sinon abolies et la piqûre, le pincement, provoquent au plus des renforcements passagers de la rigidité ou des mouvements de retrait des membres, ils ne perturbent que légèrement les fonctions végétatives. Une alimentation solide buccale est impossible malgré la présence parfois de mouvements de « mâchonnement » cliniques et l'intégrité du temps bulbaire de la déglutition. Toute relation directe entre le sujet et le monde extérieur est donc abolie.

L'aspect clinique est caractérisé par la conservation à peu près correcte des fonctions de la vie végétative.

Si des troubles respiratoires, en particulier d'amplitude et de rythme, à type de polypnée ou au contraire d'apnée, ont souvent auparavant été observés chez ces sujets, à ce stade la respiration retourne dans les limites de la normale et acquiert un rythme régulier, de type lent, semblable jour et nuit, variant en fonction de la température du sujet et des perturbations engendrées par des excitations diverses, tels l'étranglement du malade que l'on fait boire, sa mobilisation, un changement de la température extérieure. Mais des séquelles des perturbations respiratoires préalables peuvent troubler encore cette fonction plus particulièrement sous forme de troubles infectieux bronchopulmonaires responsables de sécrétions qui ne sont pas correctement évacuées par le sujet ou encore d'un déficit respiratoire persistant. La tension artérielle est également relativement stable, alors que les courbes du pouls et de la température sont irrégulières, avec en particulier des poussées de tachycardie et d'hyperthermie déclenchées par les moindres signes d'infection pulmonaire, cutanée, veineuse, urinaire, intestinale. Les mictions spontanées et incontrôlées exigent le plus souvent la mise en place d'une sonde vésicale afin d'éviter le risque d'une macération cutanée. L'évacuation intestinale est très influencée par ce mode d'alimentation, des débacles diarrhéiques peuvent s'imbriquer avec des épisodes de constipation et nécessiter donc une orientation symptomatique de la thérapeutique.

De tels états se perpétuent durant un temps plus ou moins long, mais nous ne retenons dans ce groupe, avec R. Vigouroux, que des comas ayant persisté un mois après le traumatisme et où cette vie végétative n'a donc pas été seulement un intermédiaire de quelques jours entre un coma profond et une reprise de conscience mais s'est au contraire longtemps prolongée.

2. - MOYENS D'INVESTIGATION CLINIQUE DES ÉTATS DE CONSCIENCE EN ACCORD AVEC CERTAINES DONNÉES NEUROPHYSIOLOGIQUES ACTUELLES

A première vue et de façon théorique, on peut admettre l'existence de deux grandes variétés d'interréactions entre l'organisme siège de structures signifiantes et le milieu extérieur d'où émanent les messages signifiables. Sur ce plan dialectique, ces deux types de réaction réciproque peuvent être dits l'un d'ordre synchronique, l'autre d'ordre diachronique et l'on peut les opposer avec Pouillon (*Les temps modernes*, 1956, 126, 168) comme s'opposent le jeu de bridge et le jeu d'échecs.

« Pour le joueur d'échecs, en effet, n'importe quelle position donnée des pièces a pour caractère fondamental et singulier d'être totalement affranchie de ce qui s'est passé auparavant sur l'échiquier : les antécédents n'interviennent pas, tout se situe dans le moment : le badaud au coup d'œil curieux du moment critique est aussi bien informé que l'amateur acharné ayant suivi toute la partie.

« Il en est tout différemment de la partie de bridge, au cours de laquelle il est toujours capital de savoir ce qui s'est passé avant le coup à jouer. On ne comprend pas pourquoi, à la 10e levée par exemple, tel jeu se présente de telle manière si l'on n'a pas suivi les 9 levées précédentes. » (Pouillon.)

Ici la durée historique intervient et aucun des éléments réunis quand une carte va être abattue ne permet de prévoir sur laquelle portera le choix du joueur si l'on n'a pas assisté au déroulement du coup depuis son début. Nous dirons que le jeu d'échec est de type synchronique, le bridge de type diachronique.

Dans le système nerveux central de même peuvent se nouer deux grands types de liaisons entre stimulus et réponse qui se font selon ces deux modalités : synchronique ou diachronique.

C'est ainsi que la grande majorité des réflexes photomoteurs ostéotendineux, nociceptifs se font avec une « fatalité inexorable » (Ch. Richet) n'exprimant que l'excitabilité du

système nerveux toujours semblable à elle-même quelle que soit l'histoire de l'organisme en cours. « Tous les éléments réunis au moment de l'excitation permettent de prévoir son résultat, c'est pourquoi nous disons que cette liaison est synchronique. » (Jouvet.)

Inversement, quand un animal dort, il répond à un bruit par l'ouverture des yeux et l'orientation de la tête du côté d'où vient le stimulus sonore. Cette réaction va cependant disparaître avec la répétition du bruit exprimant l'instabilité de la liaison stimulus réponse : le réflexe s'est éteint, l'animal est devenu « indifférent » à un stimulus donné. Ainsi se manifeste ce phénomène capital que constitue la plasticité du système nerveux ; tous les éléments réunis au moment de l'excitation ne permettent pas de prévoir la réponse qui dépend de l' « histoire » de l'animal qu'un observateur non averti pourrait croire sourd, alors qu'il n'en est rien. « Ce type particulier de liaison où l'élément historique joue un rôle capital peut être qualifié de diachronique. » (Jouvet.)

Dans le cadre de ces liaisons diachroniques, on voit en outre apparaître deux grandes variétés de réponse du système nerveux :

— l'une se caractérise par l'apparition d'une réponse (motrice, végétative) à un stimulus que le développement ontologique a rendu signifiant (réaction d'attention ou d'orientation par exemple) ou à une variation imprévue du milieu extérieur (effet de surprise). Cette réponse peut d'ailleurs se manifester également lorsque l'association répétée d'un stimulus indifférent et d'un stimulus absolu a rendu le premier « historiquement signifiant », ce qui est le cas du conditionnement pavlovien. Il s'agit ici d'un apprentissage positif.

L'autre s'accompagne au contraire de la disparition d'une réponse : extinction de la réaction d'attention lorsque l'on répète des stimuli « indifférents » à l'état de veille, extinction de la réaction d'éveil au cours du sommeil, extinction du réflexe conditionné lorsque l'on répète isolément le signal conditionné. Il s'agit alors d'un apprentissage négatif, variété plus élémentaire à qui l'on tend actuellement à donner le nom d'habituation à la suite des travaux de Dodge, Humphrey, Thorpe, Konowski. Ce terme remplace donc ceux d'inhibition interne (Pavlov, 1929), d'extinction ou d'adaptation négative (Hilgard et Marquis, 1940).

Que sommes-nous autorisés à retrouver chez l'homme de ces notions ?

Ressortissant à des liaisons d'ordre synchronique, la grande majorité des réflexes et surtout les réactions aux stimuli nociceptifs, tout particulièrement aux stimuli douloureux. Ceux-ci provoquent en effet toujours la même réponse lors de leur application, que ce soit à la première ou à la centième fois. Il

en résulte que toute interruption, tout déficit dans le déroulement normal d'une liaison synchronique suppose l'existence d'une lésion précise portant soit sur la voie afférente, soit sur les centres, soit sur la voie efférente. C'est ainsi que l'on peut tirer de l'abolition du réflexe photomoteur des conclusions précises quant à la localisation de la lésion.

En matière de liaisons diachroniques, les faits sont plus complexes. En simplifiant au maximum, on peut retenir l'existence chez l'homme comme chez l'animal d'une réaction d'orientation, un réflexe d'investigation ou « réflexe du qu'est-ce que c'est que ça ? » de Pavlov. Elle se manifeste à l'état de veille par une rotation de la tête et des yeux du côté d'où provient le stimulus sonore ou de façon plus générale toute variation de milieu extérieur excitant les télérécepteurs.

Cette réaction est capable d'habituation, c'est-à-dire qu'elle peut disparaître après un certain nombre de répétitions du stimulus qui lui donnait primitivement puissance.

De même, au cours du sommeil peut se manifester une réaction d'éveil à l'issue d'une stimulation sonore ou visuelle. Le dormeur ouvre alors les yeux, tourne la tête du côté du stimulus en même temps que s'accélère son rythme respiratoire et cardiaque et que se manifeste une mydriase. Cette réaction est également capable d'habituation.

Peut-on savoir *à quel niveau anatomique* se déroulent ces mécanismes, autrement dit quelles sont les structures nerveuses nécessaires et suffisantes à l'établissement de ces liaisons organisme - milieu extérieur ? Bien des inconnues subsistent encore à ce propos d'autant qu'il convient, comme d'ordinaire en matière d'expérimentation animale, d'observer la plus grande prudence pour appliquer à la clinique humaine des résultats obtenus au laboratoire de neurophysiologie.

En ce qui concerne les liaisons synchroniques, c'est surtout la réactivité à la douleur qui nous retiendra.

Elle met en jeu un système neuronique très complexe, mais dont on a cherché à entrevoir les niveaux d'organisation et d'articulation. Bard et Mountcastle avaient admis que le néocortex, le cortex cingulaire, l'amygdale et le lobe piriforme correspondaient à des formations inhibitrices des réactions de fureur (sham rage) ou de douleur. Leur influence se transmettant jusqu'au niveau du tronc cérébral par l'intermédiaire d'un circuit empruntant essentiellement la voie de l'amygdale. Il existerait cependant une voie directe extra-amygdalienne par laquelle le néo-cortex exercerait une autre influence facilitatrice cette fois-ci sur les centres mésencéphaliques.

Un point semble bien établi, celui du siège des centres où se fait l'intégration des composantes faciales et vocales de la

réaction à la douleur : ils se trouvent (Adametz et O. Leary, Kelly, Beaton et Magoun) au niveau de la partie centrale du tronc cérébral, tout particulièrement au sein de la substance grise péri-aqueducale. Les lésions destructrices de cette région s'accompagnent en effet de mutisme, même après application d'un stimulus douloureux, alors que son excitation provoque au contraire d'intenses réactions facio-vocales (Magoun, Ingersoll et Ranson).

L'étage médullaire peut suffire pour que s'effectue ce retrait du membre lors de la stimulation nociceptive.

En outre, les réactions végétatives à la douleur (respiratoires, cardiaques, vasomotrices et pupillaires) se consomment dans des structures bas situées puisque, à l'exception de la mydriase qui nécessite l'intégrité d'une partie du mésencéphale, elles se produisent grâce à des mécanismes à point de départ rhombencéphalique.

Pour ce qui est de liaisons diachroniques, considérons les systèmes permettant les réactions d'éveil et d'orientation.

Le système d'éveil correspond à la formation réticulée. On sait l'importance presque exclusive que l'on a attribuée aux atteintes de cette formation dans la genèse et l'entretien des comas prolongés. Cette activité dynamogène ascendante s'exerce suivant deux voies : l'une thalamique par les noyaux ventro-médians ou le système thalamique diffus ; l'autre extrathalamique qui gagnerait le cortex par l'hypothalamus et la capsule interne. Elle se fait grâce à deux propriétés capitales de la réticulée, capable à la fois de prolonger l'action d'un stimulus au sein du système nerveux et de lui confirmer en outre un pouvoir activateur non spécifique.

Quant à la réaction d'orientation, il semble bien actuellement qu'elle puisse se dérouler normalement chez l'animal privé de son cortex cérébral. Par contre, elle disparaît avec la mise hors circuit du thalamus. On peut donc admettre que l'intégrité de ce dernier est nécessaire à son apparition.

Par quels mécanismes et grâce à quelles structures se fait l'habituation de ces réactions, c'est-à-dire l'apprentissage à ne pas prêter attention à un signal dépourvu de signification ? Il est permis de penser avec Jouvet que les phénomènes d'habituation sont liés à une influence inhibitrice active d'origine corticale exercée sur le système d'éveil. Le clignement à la menace, qui possède tous les caractères d'un réflexe conditionné puisque capable d'extinction et de réapparition après un nouvel apprentissage, nécessite très vraisemblablement et en fonction même de la définition du réflexe conditionné le fonctionnement normal du cortex occipital.

C'est sur ces bases tant anatomiques que physiologiques

qu'il s'agit d'établir un plan d'examen clinique objectif et rigoureux superposable d'un jour à l'autre et d'un observateur à l'autre en vue d'une analyse séméiologique fine et d'une approche topographique approximative de l'atteinte des structures responsables.

On fera appel à diverses notions qui vont permettre d'analyser et de classer l'atteinte de l'état de conscience. « Ces notions sont celles de perceptivité, réactivité aspécifique, réactivité à la douleur et réactivité végétative. Elles vont nous permettre de distinguer les malades en diverses catégories en fonction de l'intensité de la dégradation de ces diverses valeurs. » (Dechaume et Jouvet.) Les termes de perceptivité et de réactivité ont été proposés par Alajouanine.

« Il faut tenir compte essentiellement de deux ordres de faits que l'on pourra grouper sous deux appellations : perceptivité et réactivité, envisageant d'une part ce qu'est le pôle réceptif de l'organisation nerveuse, et d'autre part ce qu'est le pôle expressif ou réactionnel...

« On étudiera les activités d'afférence (vision, audition, olfaction, stimuli somesthésiques tactiles, douloureux, thermiques, proprioceptifs) et les activités d'efférence (mouvements, langage, réactivité cornéenne, pupillaire, végétative, réflectivité buccale). » (I[er] Congrès International des Sciences Neurologiques.)

Nous donnerons de la perceptivité et de la réactivité les définitions que Jouvet a énoncées dans le chapitre qu'il leur a consacré au cœur de l'ouvrage récent de Wertheimer et Descottes : *Traumatologie cranienne* (1961, Masson éd.).

« 1° *Par perceptivité* (P) : nous entendons la réponse des mécanismes nerveux acquis au cours de l'apprentissage à des stimuli complexes (parole, écriture, conditionnement simple dans le cas des clignements à la menace).

« De tels processus de mémorisation à court et à long terme nécessitent une intégration corticale.

« 2° *La réactivité aspécifique* (R) concerne des mécanismes innés, primordiaux qui existent à la naissance, dont le siège est sous-cortical et qui sont mis en jeu par la stimulation des télérécepteurs (yeux et oreilles). »

Un premier type de réactivité aspécifique concerne la réaction d'orientation : celle-ci fait suite à toute variation du milieu extérieur excitant les télérécepteurs à l'état de veille. Elle se traduit par un ensemble de phénomènes complexes : rotation de la tête et des yeux du côté du stimulus sonore. Une telle réaction nécessite l'intégrité du tronc cérébral, du thalamus et peut-être de certaines crises corticales chez l'homme. On sait aussi que cette réaction est susceptible d'habituation, c'est-à-

dire de disparition après répétition du stimulus, à condition que le cortex soit intact.

La deuxième forme de réactivité aspécifique est la réaction d'éveil qui fait suite aux stimuli sonore ou visuel au cours du sommeil. Une telle réaction met en jeu les mécanismes réticulaires mésencéphaliques et dépend de l'activité du système réticulaire activateur ascendant.

3° *La réactivité à la douleur* (D) permet de considérer les différentes réponses motrices, mimiques et vocales lors de l'application d'un stimulus douloureux ; sa disparition peut s'expliquer par une atteinte des structures nerveuses facilitatrices (région de la corne d'Ammon et de l'hippocampe) ou par celle des centres intégrateurs facio-vocaux du tronc cérébral. Son exagération s'observe quand sont détruits les centres de contrôle inhibiteurs de siège probablement cortical (néocortex).

4° *La réactivité végétative* (V) explore les modifications respiratoires, cardiaques, vasomotrices et pupillaires qui se manifestent lors de la stimulation douloureuse. Son absence sous-entend une atteinte du tronc cérébral inférieur dans la région pontobulbaire.

Etude séméiologique.

Nous indiquons les tests énoncés par Jouvet.

A. — Perceptivité (P) :

1° Réponse à un ordre écrit : fermez les yeux, tirez la langue.

2° Situation dans le temps et l'espace. Où êtes-vous ? Quel jour, quel mois, quelle année sommes-nous ?

3° Le calcul mental simple : 8×7 ; 6×6.

4° Enoncez 6 noms de fleurs.

5° Exécution d'un ordre verbal : fermez les yeux, tirez la langue.

6° Réponse à la présentation d'une forme : un verre à demi-plein d'eau est approché du malade sans que celui-ci puisse le toucher. Si l'ouverture de la bouche a lieu, on peut admettre que le sujet a reconnu la forme du verre.

7° Recherche du clignement à la menace.

8° Selon l'exécution de ces différents tests, il sera possible de classer les sujets dans 5 catégories :

P1 : sujets sans troubles de conscience.

P2 : représente l'ancienne « obnubilation », désorientation temporospatiale, impossibilité d'exécuter un ordre écrit, mais possibilité d'exécuter les autres tests.

P3 : « torpeur » des classiques : les noms de fleurs ne sont pas cités, l'exécution d'un ordre verbal est très pauvre, la réponse à un signe visuel, le clignement à la menace demeure.

P4 : seul persiste le clignement à la menace.

P5 : toute perceptivité est impossible du fait d'une atteinte lésionnelle ou fonctionnelle des neurones corticaux responsables des mémorisations à court et à long terme.

B. — Réactivité aspécifique (R.) :

1° Réaction d'orientation : si le sujet a les yeux ouverts, le réflexe se traduira par une rotation des yeux, puis de la tête du côté de l'appel ou du bruit.

2° Réaction d'éveil : si le sujet a les yeux fermés et présente un comportement de sommeil, il faut effectuer la même manœuvre et étudier le comportement d'éveil, l'ouverture des yeux.

R1 : sujets capables de réaction d'orientation et de réaction d'éveil.

R2 : sujets capables seulement de réaction d'éveil.

R3 : sujets incapables des réactions d'éveil et d'orientation.

C. — Réactivité a la douleur (D) :

Une manœuvre excellente est la manœuvre de Foix.

La réactivité à la douleur se jugera sur la mimique, la réaction vocale, la réaction d'éveil.

D1 : réactivité normale, mimique caractéristique, cri, réaction d'éveil.

D2 : plus de réaction mimique facile, ni buccale mais réaction d'éveil.

D3 : simple retrait du membre.

D4 : plus de réactivité motrice à la douleur.

D. — Réactivité végétative (V) :

Elle s'étudie par l'enregistrement du rythme respiratoire, par l'enregistrement du rythme cardiaque et par le repérage du diamètre des pupilles.

On l'obtient par un stimulus nociceptif identique à celui employé pour la réactivité à la douleur, en général la manœuvre de P. Marie et Foix. Il est capital alors de noter :

— les variations du rythme respiratoire : le plus souvent apnée, puis polypnée.

— les variations du rythme cardiaque : accélération ou ralentissement.
— les variations vasomotrices : rubéfaction, sudation.

On distingue :

V1 : réactivité végétative normale.

V2 : disparition de la réactivité végétative.

Dans les observations recueillies à la Clinique Neurochirurgicale du Professeur Paillas et dans le service du Docteur Arnaud et du Docteur R. Vigouroux à l'hôpital de la Conception, nous avons adopté la nomenclature de Jouvet.

3. - LES TROUBLES DU TONUS

Dans l'étude de nos troubles, nous avons à considérer 4 catégories d'état de tonus :

— Le tonus musculaire est normal : ce sujet est normotonique.

— Le tonus musculaire paraît avoir complètement disparu de façon passagère ou définitive : le sujet est atonique.

— Le tonus est exagéré, le sujet est en rigidité de décérébration.

— Le tonus est exagéré et le sujet est en rigidité de décortication.

Les deux types d'hypertonie précités ont été décrits expérimentalement par Liddel chez le chat, par Fulton chez le singe. Ces deux types d'hypertonie se retrouvent dans les états de vie végétative qui constituent un matériel de choix pour en étudier la séméiologie.

Ces deux types d'hypertonie ont été étudiés et opposés l'un à l'autre du point de vue clinique et étiologique par Mollaret et Bertrand, par Chavany, Messimy et Le Besneray (*Presse Médicale*, 7 mars 1959).

Notons que dans l'appréciation clinique, il y a lieu de tenir compte des ankyloses articulaires éventuelles, des rétractions tendineuses.

S. Strich a décrit ses malades comme décérébrés de façon permanente ou par crises, Fishgold et Mathis ont noté aussi les deux types de rigidité dans les aspects de stupeur hypertonique post-comateuse.

La rigidité de décérébration

On peut distinguer les états de décérébration partielle, les formes spontanées généralisées, les formes provoquées.

Les états de décérébration partielle sont plutôt réalisés dans les aspects aigus des comas graves, il s'agit de formes hémiplégiques, postulant un engagement temporal homolatéral le plus souvent par rapport à la lésion hémisphérique.

L'hémidécérébration qui en résulte est homolatérale par rapport à la lésion hémisphérique, contro-latérale par rapport à la lésion pédonculaire. L'hémiplégie est controlatérale par rapport à la lésion hémisphérique.

Des états de décérébration généralisée provoqués par une stimulation nociceptive peuvent se voir avec des périodes intercritiques.

Nous intéressera surtout la forme spontanée généralisée. Les troubles toniques prédominent aux membres supérieurs : ces derniers se mettent en hyperextension et pronation forcée. Les épaules sont surélevées et projetées en avant. Il existe une contracture des muscles axiaux surtout au niveau de la nuque, entraînant la tête en arrière. Les poignets sont en flexion. Au niveau des membres inférieurs, il existe également une hyperextension avec rotation interne, les pieds sont en équinisme, extension, abduction, rotation interne.

Sur ce fond continu peuvent exister des enforcements paroxystiques (tonic fits). Il existe en général une hypertonie permanente mais dans certains cas (Chavany, Messimy) entre les crises d'hypertonie peut exister un fond d'hypotonie.

A signaler une forme topographiquement dissociée mais d'extrême gravité pronostique : l'hypertonie généralisée avec flaccidité de la nuque.

A propos de l'évolution chronique de cette rigidité de décérébration, Chavany et ses coll. insistent sur le fait qu'elle se désagrège progressivement en des « attitudes hypertoniques dissociées ». Un de leurs cas, qui donne lieu à vérification anatomique après un coma de presque un an, correspondait à des altérations diffuses de la substance blanche hémisphérique associées à des suffusions hémorragiques étagées sur toute la hauteur du tronc cérébral.

Les éléments du diagnostic de siège et de nature sont en faveur d'une réaction soit anatomique par destruction du tissu intra-axial noble par processus hémorragique plus souvent diffus que collecté, soit physiologique par compression extrinsèque du tronc cérébral par engagement, ce qui est surtout le cas, répétons-le, des phases aiguës des comas graves post-traumatiques. En faveur de la lésion endo-axiale plaident les troubles végétatifs du début, les manifestations oculaires, les yeux dételés. En faveur de la compression pédonculaire plaident les troubles végétatifs moindres, leur apparition retardée, la notion d'hémidécérébration tout au moins au début, cette véri-

table seconde étape du diagnostic décentre complètement les investigations vers la sphère du cerveau et de ses enveloppes.

La rigidité de décortication

Elle comporte également une attitude en hyperextension au niveau des membres inférieurs avec signe de Babinski bilatéral. Par contre, les membres supérieurs se mettent en simple flexion de l'avant-bras sur le bras, du poignet sur l'avant-bras et des doigts sur la paume. D'intensité volontiers plus faible que la précédente, cette rigidité gêne souvent moins l'extériorisation des différentes réactions réflexes que son installation libère : phénomène de triple retrait et surtout réflexe de Magnus et de Kleiyn, la rotation de la tête sur la droite entraîne une exagération de la flexion du member supérieur gauche ; tandis qu'il se produit une légère extension au niveau du membre supérieur droit.

En dehors de ces cas de rigidité, il existe bon nombre de comas prolongés où les sujets sont normotoniques. Dans d'autres cas existe une hypotonie complète, aréflexique, elle peut être fugace, définitive, elle est d'un pronostic des plus sombres entrant. pour la plupart des cas dans l'ensemble du syndrome clinique des états de vie artificielle avec mort du système nerveux, sous-jacente.

4. - EXAMEN NEUROLOGIQUE

Cet examen sera complet et répété souventes fois, au décours de l'évolution. Il en sera fait des schémas susceptibles d'être comparés de loin en loin. Il est un fait qu'au début de l'évolution cet examen sera délicat et parfois quelque peu sommaire du fait des troubles végétatifs, de l'incoopération évidente, des manifestations paroxystiques à grand fracas qui masquent parfois une symptomatologie plus importante car véritablement lésionnelle.

Après l'évaluation de l'état de conscience, de l'état de tonus et s'intriquant avec ces éléments de l'examen, la recherche purement neurologique tendra à rechercher les signes de localisation témoins de lésions focales, explorera la motricité globale, segmentaire, la sensibilité, la réflectivité ostéotendineuse, les signes d'irritation ou de déficit des voies pyramidales, l'atteinte globale ou dissociée des paires crâniennes.

Le bilan neurologique constamment remis à jour distinguera donc les manifestations paroxystiques : crises d'épilepsie généralisée ou localisées, crises toniques de décérébration et l'aspect plus chronique, plus fixé des troubles des sphères motrice, sensitive et autres

Ainsi, à considérer d'un point de vue très général l'état de la motricité et de la réflectivité, il apparaît que les états de vie végétative sont susceptibles de réaliser toute la gamme des troubles de l'organisation gestuelle. Il est permis en effet de se demander quelles relations difficilement saisissables existent entre réflexe de succion et réponse des lèvres à la perceptivité de la forme du verre, réflexe cochléo-palpébral et mouvements harmonieusement organisés de la tête et des yeux à l'appel du nom. On pourrait multiplier les exemples de passage du réflexe au geste et à l'acte sans pour autant résoudre ce problème. C'est cependant un des intérêts de nos malades que de permettre de le poser et de l'étudier tout à loisir.

En effet, la signification précise de réflexes comme le succing-reflex ou le grasping-reflex demeure encore un peu mystérieuse et comme toujours on peut discuter de leur origine préfrontale ou leur dénier au contraire toute valeur localisatrice pour n'en faire que le reflet du dysfonctionnement cérébral dans son ensemble et des perturbations de l'état de conscience.

En ce qui concerne le grasping reflex, Denny Brown, récemment, a distingué deux types d'apraxie kinétique, un type pariétal et un type frontal. L'on sait que depuis longtemps déjà on a discuté des rapports entre cette réaction motrice pathologique de persévération tonique et certaines variétés d'apraxie. Le grasping reflex serait une manifestation d' « apraxie d'aimantation » par persévération des réactions de préhension. Cette apraxie d'aimantation aurait pour substratum des lésions frontales frappant indifféremment l'un ou l'autre hémisphère.

5. - EXAMEN SOMATIQUE GÉNÉRAL

Quand on examine les blessés en état de vie végétative, on est presque toujours frappé par leur maigreur, qui peut parfois être extrême. On est frappé aussi par la diversité curieuse qui existe dans ces maigreurs entre des malades présentant par ailleurs sensiblement les mêmes troubles neuropsychiatriques et nourris tous strictement de la même façon, nous voulons dire avec le même soin diététique.

Toute erreur diététique éventuelle mise à part, quelle hypothèse invoquer pour expliquer ces maigreurs, voire même parfois ces cachexies d'aspect misérable qui donnent à ces sujets leur aspect caractéristique et parfois effrayant de loques surgies d'un univers concentrationnaire ?

Il est évident que l'hypothèse hypothalamo-hypophysaire est séduisante car elle a pour l'appuyer des constatations expérimentales et anatomopathologiques.

Du point de vue expérimental, on a pu prouver (Brobeck, Ingham) que les lésions intéressant l'hypothalamus latéral déterminent un fléchissement de l'appétit et un amaigrissement considérable chez le chat normal. Il est prouvé au contraire que les lésions intéressant les noyaux ventro-médians provoquent l'obésité chez le chat. Des animaux rendus préalablement hyperphagiques par lésions de ces noyaux voient leur comportement inversé et l'amaigrissement survenir par destruction secondaire des noyaux latéraux. Jean Mayer a avancé l'élégante hypothèse d'une sensibilité neuronale à la différence artério-veineuse du taux du glucose propre au système hypothalamique.

Du point de vue anatomopathologique, il est surtout intéressant de considérer les travaux qui ont étudié le genre de lésions obtenues après ligature de la cérébrale antérieure. Les auteurs qui ont étudié cet aspect du problème ont insisté sur la fréquence des accidents graves qu'elle peut entraîner sur l'état de conscience, sur l'état végétatif, sur l'état somatique (cachexie). Ils ont montré que ces accidents survenaient quand la ligature est pratiquée avant le départ de la branche perforante (Gurdjian et Webster ; Chavany et coll. ; Bonnal). Gillingham tient pour responsable de ces faits la rupture des artères collatérales centrales de l'artère cérébrale antérieure, bien étudiée du point de vue anatomique par Lazorthes, qui insiste « sur l'importance de ces branches collatérales ventrales qui, tendues entre le cerveau et les gros vaisseaux fixes à la base, peuvent se rompre et créer soit des hématomes et suffusions hémorragiques de la base, soit des lésions ischémiques des noyaux diencéphaliques ».

Ce qui est également curieux dans l'étude de l'état somatique de ces malades, c'est la discordance entre l'aspect de certains malades couverts d'escarres et la peau intacte de certains autres depuis des mois dans le coma. Cela est d'autant plus curieux que les soins d'infirmières sont rigoureusement identiques pour les uns et pour les autres. Il s'agit là d'un problème non encore résolu.

6. - ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

a) Évolution

Marcel Arnaud et Robert Vigouroux considèrent trois modalités évolutives : l'aggravation, la stabilisation, l'amélioration.

L'aggravation : une complication est alors généralement en cause, le plus souvent de type infectieux, bronchopulmonaire habituellement, mais aussi urinaire, intestinale. Le coma s'aggrave, des troubles végétatifs s'installent et l'état d'équilibre

précaire se rompt pour aboutir à un décès, malgré les thérapeutiques entreprises.

L'évolution peut également arriver à une stabilisation et l'état de vie végétative se prolonge durant des mois, des années comme dans un cas cité par M. Arnaud et R. Vigouroux. Après un certain délai que ces auteurs estiment de l'ordre de 6 mois, l'espoir d'une récupération devient bien difficile à garder. Plus que jamais, selon R. Vigouroux, le terme de vie végétative s'applique à ces comas prolongés où le sujet demeure totalement tributaire de l'extérieur, une alimentation semi-liquide se faisant par voie buccale, le plus souvent par l'intermédiaire d'une sonde, des soins constants permettant de maintenir la peau, les systèmes urinaire, intestinal et bronchopulmonaire en état satisfaisant, en particulier en les protégeant de toute infection.

Enfin l'évolution peut se faire vers une amélioration, généralement progressive, même souvent par paliers, par étapes de durée variable, assez semblable d'un sujet à l'autre, pour se stabiliser à l'un de ces paliers ou même aboutir finalement à une récupération de la vie de relation plus ou moins complète, voire à une véritable guérison.

Robert Vigouroux considère 5 phases dans cette récupération.

Le début de l'amélioration se manifeste souvent par une récupération des réactions globales de défense aux stimuli nociceptifs, sous forme de mouvement d'ensemble du membre, non plus à type d'un renforcement de la rigidité de décérébration, mais avec soulèvement, éloignement du membre. Dès ce stade, le sujet semble fixer certains objets et même en suivre le mouvement, premier retour apparent de la conscience.

La deuxième phase de récupération se caractérise par l'apparition de mouvements spontanés. Ils sont d'abord globaux, de type tonique, avec élévation et retrait des membres. Puis ils s'organisent, en apparence motivés par des stimuli sensitifs, s'orientent mais restent encore segmentaires, imprécis, saccadés, assez incoordonnés et plus ou moins tremblants. Des mouvements de mastication s'observent, remplaçant les possibles mouvements de mâchonnement tonique parfois notés auparavant. Ils sont efficaces et peuvent broyer une nourriture solide introduite dans la cavité buccale. Mais le premier temps de la déglutition demeure encore généralement perturbé : les aliments ne sont pas correctement dirigés vers le carrefour laryngo-pharyngé, mais au contraire expulsés progressivement de la cavité buccale que les lèvres n'obturent pas de façon efficace. A ce stade, débutent également les premières manifestations phasiques, le plus souvent sous forme de cris simples qui

peuvent revêtir la signification d'un appel, d'une défense ou d'une plainte. Les sensibilités algothermique et propioceptive réapparaissent mais demeurent encore émoussées. Un certain contact du sujet avec l'extérieur semble donc s'établir mais il reste encore précaire, d'ordre purement sensitivomoteur.

Au cours d'une troisième phase, les mouvements s'organisent en véritables gestes au début encore élémentaires, essentiellement des gestes de grattage motivés donc, mais insuffisamment contrôlés, maladroits et excessifs, déterminant souvent des lésions cutanées importantes. Ces gestes sont fréquemment dirigés vers la sphère génitale aboutissant à des érections chez l'homme. Ils se dirigent parfois vers l'extrémité orale et ainsi, un des malades de R. Vigouroux portait à sa bouche tous les objets dont il pouvait s'emparer, comestibles ou non, pour les déchirer, les broyer et les rejeter enfin. Le langage réapparaît sous forme de quelques mots élémentaires, ceux de l'enfance le plus souvent. Le sujet est alors susceptible d'obéir à des ordres verbaux simples, réagit quand on l'appelle par son prénom. Un contact meilleur s'établit donc non seulement avec le monde extérieur, mais aussi dès cette époque avec les autres humains.

Lors d'une quatrième phase, la réapparition de la sensibilité et la motilité se poursuit. Les gestes deviennent plus efficaces, retrouvent leur coordination et leur finalité, mais s'intègrent souvent dans un comportement oppositionniste. Le sujet, fréquemment boulimique à cette période, peut commencer à manger seul, portant les aliments à sa bouche pour les mastiquer et les mouvements de déglutition retrouvés les acheminent correctement vers les voies digestives supérieures. Le langage est en progrès et la construction de phrases réapparaît mais le sujet passe habituellement par une phase d'agressivité verbale où cris grossiers, insultes et menaces se succèdent, amplifiés par l'approche du médecin et du personnel.

Une cinquième étape de récupération intéresse encore la motilité et la sensibilité mais aussi la sphère psychique. Le lever devient possible et les difficultés de rééducation motrice dépendent essentiellement de l'association éventuelle d'un déficit moteur d'ordre neurologique central ou périphérique post-traumatique d'ordre osseux ou articulaire. Encore confus au début, le blessé récupère un psychisme correct et ensuite propreté, pudeur, émotivité, affectivité réapparaissent ainsi qu'une certaine autocritique, le sujet prenant conscience de son état, retrouvant ses souvenirs antérieurs, alors qu'une plus ou moins longue période d'amnésie recouvre la période post-traumatique et la précède même parfois. On est cependant parfois surpris dans certains cas par la fixation de souvenirs durant les étapes de cette récupération de la vie végétative, à des époques où le sujet cependant demeure apparemment

inconscient ou confus. Les fonctions intellectuelles récupèrent également mais elles sont souvent troublées au début par des perturbations du caractère et de l'humeur à type d'irritabilité, d'anxiété ou au contraire d'euphorie et désintérêt partiel qui vont gêner pour un temps la reprise d'une vie intellectuelle normale.

b) **Complications**

Elles peuvent aggraver encore certains malades restés « emmurés » dans une des étapes de cette vie végétative ou grever l'évolution par ailleurs favorable de certains blessés, apportant un handicap qui risque d'être définitif.

M. Arnaud et R. Vigouroux distinguent six sortes de complications.

L'association de lésions nerveuses encéphaliques médullaires ou périphériques déterminant des déficits sensitivo-sensorio-moteurs particuliers peut nécessiter une intervention neurochirurgicale si une collection hématique intracranienne est en cause ou encore un foyer de contusion cérébrale, ajoutant sa part dans la genèse des troubles vasomoteurs cérébraux. Ultérieurement, ces lésions peuvent être responsables de séquelles risquant de compromettre la récupération, même si l'évolution générale est satisfaisante. Tel est le cas, par exemple, d'une hémiplégie droite avec aphasie, comme dans une observation de R. Vigouroux où, après plusieurs mois de coma, une amélioration par ailleurs satisfaisante était acquise.

Les complications bronchopulmonaires méritent une mention spéciale, car elles sont toujours un facteur aggravant, pouvant même être la cause véritable d'un décès, soit directement lorsque s'installent des lésions graves bronchopulmonaires, malgré l'utilisation des thérapeutiques appropriées dont l'inefficacité tient peut-être alors à un état spécial de moindre résistance du sujet, soit indirectement par majoration des lésions encéphaliques, sous l'effet de l'hypoxie déterminée par le déficit respiratoire. Enfin dans plusieurs cas, une hémorragie cataclysmique de l'arbre respiratoire fut la cause d'un décès par ailleurs inattendu. La trachéotomie semble avoir été responsable dans deux cas, le saignement paraissant consécutif à une altération locale péritrachéale.

R. Vigouroux insiste à ce propos sur la nécessité des soins à apporter à cet acte opératoire simple, pratiqué souvent il est vrai dans des circonstances difficiles mais qui risque de compromettre l'avenir de ces blessés, et sur l'importance de la surveillance dont il faut entourer le trachéotomisé, ce qui demande un personnel nombreux et éduqué dont l'on ne dispose pas toujours, malheureusement.

Les complications ostéoarticulaires, pour être au départ moins pectaculaires, n'en sont pas moins graves néanmoins dans l'évolution ultérieure, par les séquelles qu'elles entraînent. L'apparition d'ossifications juxta-articulaires et para-osseuses au cours de tels états risque de devenir, en effet, un obstacle sérieux à une récupération fractionnelle motrice, alors même que les séquelles déficitaires d'ordre neurologique peuvent être minimes.

R. Vigouroux retient pour de telles ossifications l'appellation de para-ostéo-arthropathies utilisée en 1918-1919 par M^me^ Dejerine et Cellier pour désigner de tels troubles apparus chez des paraplégiques, décrites ensuite sous de nombreuses dénominations. Elles sont susceptibles d'apparaître non seulement après des lésions médullaires, mais aussi après des altérations encéphaliques d'ordre divers. Déjà en 1877 Goldberg avait signalé leur présence dans deux cas de démence paralytique puis des observations ultérieures ont mis en cause d'autres étiologies de localisation cérébrale et en 1959 Alex (Lyon), qui a consacré sa thèse à cette étude, a rapporté 4 cas post-traumatiques dont 3 après un coma sans syndrome paralytique systématisé. Les lésions siègent essentiellement au niveau des grosses articulations, hanches, genoux, coudes, épaules, entraînent cliniquement une limitation des mouvements articulaires et prennent sur les radiographies divers aspects allant d'un ostéome bien localisé para-articulaire à des productions osseuses exubérantes. Si la pathogénie de ces troubles demeure bien imprécise, on peut penser qu'au facteur neurogène s'ajoute souvent une cause traumatique *in situ*, due parfois aux moyens de contention de ces blessés durant les périodes d'agitation et une incidence vasculaire par des troubles des circulations locales, comme le prouve l'ouverture des canaux de Sucquet décelée par différents auteurs, grâce à l'angiographie des membres chez les paraplégiques et que R. Vigouroux croit pouvoir exister également chez les sujets en état de vie végétative.

Les complications urinaires surtout consécutives à l'inévitable maintien d'une sonde à demeure, sont de nature infectieuse ou fonctionnelle, comparables à celles que l'on observe chez les paraplégiques et le danger d'une injection urinaire ascendante ou d'une rétraction vésicale doit entraîner le maximum de précaution.

Les complications trophiques dont les escarres cutanés représentent l'élément essentiel, sont toujours à craindre chez ces sujets longuement inertes, d'autant qu'un amaigrissement progressif et parfois impressionnant peut être constaté et ce malgré une nutrition correcte car l'origine est en réalité centrale (et une reprise de poids coïncide avec une amélioration générale

et souvent un retour de la conscience). Des rétractions tendineuses, des ostéoporoses, des ankyloses articulaires s'observent également.

Les complications digestives favorisées par le mode d'alimentation utilisé et, dans l'expérience de R. Vigouroux, plus par les protéolysats que par les régimes fournis par le service de diététique, ne sont qu'exceptionnellement rebelles et aggravantes par l'importance et la durée des débâcles diarrhéiques. Mais des hémorragies digestives sévères, plus vraisemblablement d'origine centrale, peuvent revêtir un caractère plus angoissant et même mettre en jeu la vie du blessé.

Ainsi l'utilisation de certaines méthodes thérapeutiques et la meilleure connaissance de leurs indications, en diminuant les décès précoces post-traumatiques, augmentent la fréquence de ces comas prolongés, à type de « vie végétative » d'autant que les grands traumatismes eux-mêmes se multiplient.

« Si les cas où l'évolution se fait malgré tout assez rapidement vers la mort et ceux où une amélioration progressive permet d'espérer une récupération ultérieure ne posent pas de problèmes doctrinaux, en revanche ceux où se perpétue durant des mois et même des années un tel état nous mettent à nouveau, dit R. Vigouroux, en lutte dans ces frontières entre la vie et la mort, où nous ne savons plus guère distinguer l'une de l'autre. »

« Plus le temps passe, disent Le Beau, Funck-Brentano et Castaigne, plus s'alourdit autour de ces cas désespérés le climat moral dans lequel se déroule le traitement. Aux angoisses des proches qui ne peuvent prendre espoir, se mêle la conviction croissante pour les médecins qu'ils mènent un combat d'autant plus harassant qu'il est inutile, mais que cependant ils ne peuvent interrompre. »

IV. - DESCRIPTION DES ÉTATS DE SURVIE ARTIFICIELLE

Plus encore que dans le chapitre consacré à la vie végétative, notre propos sera ici d'envisager ce que M. Arnaud et R. Vigouroux appellent des « états frontières entre la vie et la mort ». Ce genre de comas a été, dans ces dernières années, à la fois une révélation et une rançon de la maîtrise acquise en matière de réanimation neurorespiratoire.

Au terme de « coma dépassé » créé par Mollaret, nous avons préféré la dénomination de « survie artificielle » de M. Arnaud et R. Vigouroux, « survie artificielle : entretien artificiel de certaines fonctions vitales permettant la préservation des autres et prolongeant en apparence du moins la vie au-delà d'elle-même ».

« Chez quelques traumatisés se pose l'important problème de la suppléance des grandes fonctions vitales, respiratoire et circulatoire, lorsque l'une ou l'autre défaillante, ou encore les deux ensemble, vont devoir être artificiellement remplacées par des appareils et des médicaments, dans l'espoir d'une récupération fonctionnelle ultérieure des mécanismes nerveux centraux qui les entretiennent soit par disparition d'une hypothétique sidération momentanée, soit par régression des lésions centrales primitives ou encore des phénomènes périfocaux qui les aggravent. » (M. Arnaud et R. Vigouroux.)

Le premier problème est celui de l'indication de la mise en œuvre de ces méthodes suppléantes. Doivent-elles être employées dans tous les cas de faillite des fonctions respiratoires ou cardiovasculaires ou des deux ensemble survenant chez un traumatisé crânio-cérébral ? R. Vigouroux ne le pense pas car il est des circonstances où l'arrêt de ces fonctions est indiscutablement l'évolution terminale d'un cas sans espoir. Mais souvent aussi, ajoute cet auteur, le caractère inéluctable de l'évolution est plus incertain et nos critères, essentiellement subjectifs, deviennent bien douteux. Aussi bien que les chances de réussite soient minimes, une décision qui se doit d'être immédiate est à prendre et puisqu'il n'y a rien à perdre mais à gagner seulement, l'essai d'une thérapeutique suppléante est à conseiller, à condition peut-être de savoir l'arrêter assez rapidement, s'il s'avère inefficace, et de « respecter » alors la mort en « l'admettant ».

La décision étant prise, le point primordial est l'extrême rapidité de la mise en œuvre de la suppléance. En effet, toute prolongation d'un état d'anoxie cérébrale va créer, pour son propre compte, des lésions cérébrales irréversibles, d'autant plus facilement que les centres nerveux étaient déjà auparavant lésés. Or si les lésions primitives peuvent laisser espérer une récupération dans l'hypothèse d'une atteinte plus élective des zones de commande végétative, en revanche, une destruction anoxique cérébrale, qui débute par le cortex pour atteindre ensuite les structures sous-corticales les plus résistantes et finalement le bulbe après 4 minutes de durée, ne laisse demeurer aucune chance de retour à une vie normale. En effet, même si les délais ont été suffisamment brefs pour permettre à la région bulbaire une récupération, d'où une possible reprise des fonctions respiratoires et cardiovasculaires, mais assez prolongée cependant pour entraîner une altération encéphalique sus-jacente irréversible, l'évolution se fait vers un état de rigidité, de décérébration sans espoir, où la vie se prolonge plus ou moins longtemps selon l'intensité des lésions et l'apparition des complications intercurrentes. Vouloir suppléer les fonctions vitales sans cette extrême rapidité qui permet de prévenir les lésions anoxiques secondaires, devient contraire au bon sens.

Dans la pratique, la conduite à tenir doit donc s'adapter immédiatement aux différentes éventualités.

Défaillance de la fonction respiratoire

L'arrêt respiratoire peut être total ou encore ne subsistent que quelques mouvements respiratoires inefficaces. Dans tous les cas, il faudra assurer d'emblée une respiration artificielle pendant les délais d'installation de l'appareil de suppléance et veiller à la liberté des voies respiratoires en plaçant le sujet en position de drainage et en l'aspirant.

Si le blessé est déjà porteur d'une trachéotomie avec une canule à ballonnet et s'il est placé à côté d'un respirateur artificiel, il n'y a aucun problème. Mais si la canule doit être changée ou l'appareil transporté, durant tout l'intervalle la respiration doit être assurée par un appareil manuel ou encore par l'équivalent d'un « bouche à bouche » au travers de la canule.

Lorsque le blessé n'a pas de trachéotomie, la meilleure solution est de l'intuber en assurant évidemment par un bouche à bouche la respiration pendant le laps de temps nécessaire à la réalisation de cette intubation et de pratiquer secondairement une trachéotomie sous respirateur artificiel.

De telles précautions, élémentaires en apparence, ne sont pas toujours réalisées durant cette période « aiguë » où le drame se joue, si le personnel n'est pas spécialement entraîné à ces techniques, d'autant que les cas nécessitant leur utilisation ne sont pas tellement nombreux.

R. Vigouroux écrit : à titre indicatif, sur 400 traumatismes crâniocérébraux observés en 2 ans, nous avons entretenu chez 3 blessés une véritable survie artificielle (une semblable thérapeutique a évidemment été utilisée dans d'autres arrêts respiratoires d'étiologie non traumatique).

Défaillance de la fonction cardiovasculaire

L'arrêt des contractions cardiaques diagnostiqué par la disparition du pouls et des bruits cardiaques peut faire envisager, lorsqu'il est imprévu et brutal, mettant court à une vie qui, bien qu'en danger, semblait pouvoir être préservée, la mise en œuvre d'une suppléance transitoire dans l'espoir d'une reprise des contractions cardiaques. Des gestes décisifs doivent être exécutés avec la plus grande célérité. Ils consistent en une thoracotomie : le cœur peut être totalement arrêté ou en fibrillation ventriculaire. Massage cardiaque et choc par défibrillation peuvent aboutir à la récupération de contractions cardiaques efficaces (et le massage assure par ailleurs une circulation transitoire suffisante). Une perfusion intraveineuse de Quini-

dine ou de Procaïnamide peut aider à rompre une fibrillation sans revoir sur le myocarde les mêmes effets dépresseurs que le chlorure de potassium. Un enregistrement E.C.G. permet de suivre l'évolution au cours de ces différentes manœuvres. Si une récupération des tontractions cardiaques véritablement efficaces et durables permet de refermer le thorax, R. Vigouroux pense utile de suivre la technique préconisée en 1958 par Williams et Spencer et de réaliser une hypothermie, d'autant plus qu'il s'agit dans ces cas de traumatismes crâniocérébraux. Le but de la méthode est de permettre au cerveau de mieux faire les frais de l'hypoxie consécutive à l'arrêt cardiaque en diminuant ses besoins métaboliques et en minimisant l'œdème post-anoxique. Feldman, Robbin et Sunks puis Hyman ont enregistré des succès avec cette méthode dans ces arrêts cardiaques. R. Vigouroux, avec Courbier, Toresani et Nivelleau, a constaté l'heureuse influence dans un cas (non traumatique) de fibrillation ventriculaire d'une durée de 80 minutes déclenchée par hypothermie et traitée par massages cardiaques quelques minutes après la défaillance, amélioration de cette même hypothermie entretenue pendant 48 heures après la fermeture du thorax, la récupération neurologique ayant été ensuite spectaculaire.

De tels arrêts cardiaques, incitant à tenter un massage cardiaque, sont certainement plus rares en matière de traumatologie crâniocérébrale qu'en d'autres circonstances. Cependant R. Vigouroux cite un cas où a été réalisée une thoracotomie chez un sujet jeune présentant un hématome extradural d'évolution suraiguë et dont le cœur s'était arrêté de battre alors que l'auteur allait commencer l'intervention crânienne décompressive. Une reprise partielle et momentanée des battements cardiaques sous l'effet d'un massage effectué pendant que l'hématome lui-même était vidé, avait pu faire entrevoir la possibilité d'une récupération, mais cet espoir fut déçu. Il est possible que dans l'avenir des stimulateurs cardiaques puissent permettre des suppléances lors de ces arrêts cardiaques d'origine centrale.

L'effondrement tensionnel est plus fréquent chez les traumatisés crâniocérébraux et peut s'installer soit au décours d'une poussée d'H.T.A. soit par chute tensionnelle progressive ou brutale. Deux gestes doivent essayer de lutter immédiatement contre le collapsus cardiovasculaire :

1° une perfusion veineuse d'hémisuccinate d'hydrocortisone et de néosynéphrine et surtout de noradrénaline dans les cas graves où la tension tend vers 0.

2° une perfusion de sang intra-artérielle pratiquée dans le but d'un éventuel réamorçage de la pompe cardiaque, surtout dans les cas où un élément de choc, en particulier hémorragique, ne semble pas étranger à la genèse du collapsus.

Défaillance des fonctions respiratoire et cardiovasculaire

Si l'on s'en tient au critère de la simultanéité de l'arrêt des deux fonctions respiratoire et cardiovasculaire, cette éventualité est rare, mais si l'on admet un léger décalage dans ces deux défaillances, elle devient presque de règle en pratique. En effet, très rapidement le déficit d'une fonction entraîne celui de l'autre : un collapsus puis un arrêt cardiaque suivent de près le dernier mouvement respiratoire spontané et inversement les mouvements respiratoires cessent très peu de temps après la disparition d'une circulation correcte et cela même si l'on pallie très rapidement le trouble initial.

Ainsi, en pratique les suppléances respiratoire et cardiovasculaire doivent-elles s'associer fréquemment lorsqu'on désire éviter toute raison d'anoxie cérébrale, d'où la multiplicité de gestes à effectuer dans un délai le plus court possible et la nécessité pour le personnel surveillant d'être formé d'avance et entraîné afin que toute perte de temps soit évitée.

Dès lors diverses évolutions sont possibles.

— *Récupération de la fonction défaillante.* — Après un certain temps de suppléance, la ou les fonctions vitales momentanément entretenues artificiellement récupèrent leur autonomie. Le massage cardiaque, la perfusion de noradrénaline, le respirateur artificiel ont permis le passage d'une période critique et dès lors l'évolution ultérieure dépendra des lésions primitives ayant entraîné le déficit fonctionnel mais aussi des lésions secondaires déterminées par l'inévitable hypoxie centrale transitoire. Ainsi, selon les cas, le sujet peut-il demeurer dans un état comateux grave, en rigidité de décérébration, aboutissant à un décès plus ou moins tardif, ou bien débuter un coma prolongé ou encore retrouver plus ou moins rapidement sa conscience et les fonctions de sa vie de relation.

— *Persistance du déficit fonctionnel.* — Le plus difficile alors est de fixer le délai durant lequel il est nécessaire de poursuivre la suppléance fonctionnelle, délai qui est aussi, aspect inverse du problème, celui au-delà duquel il devient inutile de le faire.

Dans les cas de déficit de contractions cardiaques, un massage qui ne parvient pas à faire battre un cœur totalement arrêté d'emblée ou après plusieurs périodes de fibrillations ou de contractions inefficaces doit être interrompu après une durée assez courte, surtout si les mouvements respiratoires, un temps conservés ou même réapparus après une interruption, sont à nouveau abolis. Poursuivre, en de tels cas, le massage cardiaque durant une 1/2 heure sans reprise de contractions cardiaques

ou après la dernière contraction perçue, semble apporter à R. Vigouroux toute la sécurité désirée.

Si des mouvements respiratoires spontanés persistaient, le massage serait poursuivi mais une telle situation ne saurait se prolonger longtemps.

Lorsqu'il s'agit d'un collapsus cardiovasculaire, on constate généralement dans les cas défavorables une diminution progressive des effets thérapeutiques de différents médicaments utilisés, malgré l'augmentation de leur choix. Finalement, un collapsus définitif s'installe et le décès devient inévitable puis évident.

Quand le déficit respiratoire persiste, l'obligatoire poursuite de la suppléance conduit à des situations dont certaines deviennent angoissantes. Si malgré le déficit respiratoire l'état du sujet s'améliore cependant et qu'il présente des signes évidents de récupération du système nerveux central, à des niveaux d'ailleurs plus ou moins élevés, au maximum une reprise de la conscience, mais aussi la simple réapparition d'éléments moteurs ou sensitifs, il est indispensable de poursuivre aussi longtemps qu'il le faut le contrôle respiratoire.

R. Vigouroux écrit à ce propos : « Dans des cas de défaillance respiratoire consécutive à d'autres étiologies, nous avons pu assister à de semblables évolutions, mais en matière de traumatologie crâniocérébrale, nous n'avons jamais eu la chance de constater une telle amélioration susceptible d'aboutir à une de ces récupérations fonctionnelles précédemment envisagée.

L'évolution défavorable peut être le fait d'un facteur déficitaire cardiovasculaire rebelle aux thérapeutiques et le respirateur artificiel sera arrêté lorsque le cœur aura cessé de battre.

Mais dans d'autres cas, plus nombreux, la respiration artificielle va créer un état nouveau qu'on ne saurait plus nommer pathologique mais physiologique, une « préparation cœur-poumon » selon l'expression de Mollaret et Goulon et où va se poser avec acuité la question du diagnostic de la vie et de la mort. Persiste-t-il encore, en effet, la plus minime parcelle de vie, la moindre chance de récupération dans ce corps animé d'artificiels mouvements respiratoires, mais où le cœur, devenu autonome, continue à battre, seul signe «discutable » de vie ?

A ce stade, étant admis que les déséquilibres hydroioniques ont été corrigés, les sujets se présentent sous un aspect assez identique d'un cas à l'autre, celui « d'un mort qui conserverait un pouls bien frappé » disent Wertheimer, Jouvet et Descotes. Ils sont comateux, immobiles, hypotoniques, aréflexiques à tous les modes, sans réactivité motrice ni végétative aux diverses

stimulations, en incontinence sphinctérienne, sans déglutition, avec des pupilles en mydriase et un cœur bien frappé, un peu rapide, non réactif aux stimuli divers. Après 2 ou 3 jours d'un tel état se pose le problème de la continuation ou de l'arrêt de la respiration artificielle selon qu'on estime une récupération encore possible ou qu'on admette la mort réelle du sujet. Les opinions divergent sur ce point.

Wertheimer, Jouvet et Descottes ont, en effet, recherché les critères qui autorisent l'abandon de la réanimation parce qu'ils signent la disparition définitive de toute activité nerveuse centrale.

Avant que Mollaret crée le terme de coma dépassé à propos de ces états, ces auteurs, quelques mois plus tôt, avaient énoncé le concept de « mort du système nerveux central » au cours des comas, marquant par là que l'organisme du malade n'est plus que l'équivalent clinique d'une préparation « cœur-poumon » utilisée par les physiologistes lorsqu'ils veulent éliminer toute action nerveuse.

Pour ces auteurs, la mort du système nerveux central exige plusieurs critères :

1° Critères cliniques

La disparition de toute réactivité clinique à quelque stimulus que ce soit, la réflexie tendineuse complète, l'hypotonie généralisée, la mydriase avec absence de toute réaction pupillaire.

La perte des fonctions végétatives comporte :

— l'absence de tout mouvement respiratoire spontané dès que l'on arrête l'appareil de respiration artificielle.

— l'effondrement tensionnel dès que l'on supprime la perfusion de noradrénaline.

— la poïkilothermie : l'organisme suit la variation de la température ambiante.

— l'absence de toute modification du rythme cardiaque enregistré à de très fortes doses d'atropine (2 à 3 mg I.V.).

2° Critères angiographiques

Wertheimer, Jouvet, Descottes ont proposé de rechercher également l'état de la vascularisation de l'encéphale ; en effet, après Gros et ses coll., ces auteurs ont mis en évidence dans certains cas, et cela de façon indubitable (sériographie éliminant tout artéfact), l'arrêt circulatoire encéphalique total probablement par œdème cérébral généralisé compressif : c'est une preuve supplémentaire de la mort inexorable du système nerveux central.

Il nous est arrivé, au cours de notre stage d'Interne dans le service du Professeur Paillas, de faire pratiquer des angiographies cérébrales dans deux cas de ce genre. Nous avons observé dans les deux cas un arrêt circulatoire encéphalique total.

3° Critères électriques

Le tracé électroencéphalographique est plat, n'enregistrant que quelques parasites.

En fait, deux restrictions s'imposent :

— l'existence d'un tracé isoélectrique recueilli au niveau du scalp ne permet pas d'affirmer la mort du système nerveux central, seule une électrode intrathalamique permet d'éliminer, ainsi que l'a préconisé Wertheimer en 1959, toute activité électrique basale qui, si elle est faible, peut ne pas être décelée au niveau du scalp. Nous avons observé, dans le service du Professeur Paillas, le cas d'une malade qui présentait un coma de cet ordre d'étiologie non traumatique et où tous les examens précédents auraient pu faire croire à une mort du système nerveux ; seule l'électrode thalamique montra la présence d'une activité basale persistante, ce qui conduisit à continuer la réanimation.

— plusieurs enregistrements doivent être réalisés à différents intervalles car l'affaissement complet pendant quelques minutes du tracé peut être suivi d'une reprise de l'activité cérébrale. Mais lorsqu'à plusieurs reprises l'absence de toute réactivité clinique et l'arrêt circulatoire encéphalique total ont été vérifiés au niveau du diencéphale, Wertheimer pense qu'il est permis d'affirmer la mort du système nerveux central et celle inéluctable de l'organisme dont la durée de survie prouve simplement la perfection des moyens de réanimation mis en œuvre.

Ces critères, de l'avis des auteurs, permettent d'affirmer la mort et autorisent l'abandon et la renonciation.

Mais à l'opposé, Mollaret et Goulon n'admettent pas cet arrêt thérapeutique, même lorsque « la désespérance finit par le disputer à la pitié ». « C'est que, en effet, écrit Mollaret, je ne tiens pas encore pour absolu aucun des critères proposés par ceux du remarquable mémoire récent de Wertheimer, Jouvet et Descottes, car je pourrais donner le démenti d'une exception à chacun des arguments proposés. Or, ici, une exception veut dire une ultime chance ; jusqu'ici quand j'ai commencé je persévère. » L'auteur ne sait « où placer cette fraction de seconde qui sépare la mort de la vie ».

C'est dans leur mémoire préliminaire de 1959 (*Revue Neurol.*, tome 101, n° 1) que ces auteurs s'exprimaient ainsi.

P. Mollaret, dans la *Presse Médicale* du 25 août 1962, reprend dans un exposé d'ensemble cette question qui lui tient particulièrement à cœur. Il tente dans cet article de faire le point actuellement atteint en visant à définir ce que sont provisoirement les limites humaines du possible et du permis. Les limites du possible, ainsi que l'écrit cet auteur, nous sont données par tous les moyens techniques que nous avons actuellement en main, à savoir les contrôles respiratoires, les contrôles cardio-circulatoires, les contrôles neurovégétatifs. Les limites du permis dérivent des limites du possible car la conclusion à laquelle conduisent les considérations précédentes est double. « D'une part, un certain nombre de malades dans l'état le plus misérable et sans le moindre espoir de récupération, ne survivent plus, minute après minute, que dans la dépendance absolue des appareils et des contrôles ; un instant de relâchement involontaire dans la surveillance comme la rupture délibérée d'un contact met fin automatiquement à cette survie.

D'autre part, tel d'entre eux peut imposer à l'évidence semble-t-il non seulement le sentiment de l'inutilité finale de l'effort mais encore qu'une mort masquée a déjà fait son œuvre. Aussi la tentation peut-elle être grande de trouver dépassée à leur tour les délais de l'effort raisonnable et de trouver justifié le geste qui libérerait de l'état misérable ou qui parachèverait sûrement l'apparence de mort ».

Il faudra donc discuter les trois points de vue suivants : social, juridique, religieux.

— Du point de vue social, l'attitude et la volonté des familles, l'argument de dépenses inutiles et lourdes, le sentiment de charité, de pitié humaine.

— Du point de vue juridique, les juristes n'ont pas encore été priés d'intervenir dans ces débats, pas plus que l'Ordre des Médecins.

— Du point de vue religieux, Mollaret cite les prises de position du pape Pie XII recevant les anesthésistes du monde entier et acceptant de définir les problèmes majeurs du monde médical que posent ces états frontières entre la vie et la mort. Les conclusions, Pie XII les avait écrites dans les *Nouvelles de la Chrétienté* de 1957, 150, 28 novembre, p. 5-10. « Cet aspect de la question n'appartient pas à la compétence de l'Eglise. En attendant elle restera donc ouverte. Mais des considérations générales permettent de croire que la vie continue aussi longtemps que ses fonctions vitales, à la différence de la simple vie des organes, se manifestent spontanément ou même à l'aide de procédés artificiels. Un bon nombre de ces cas font l'objet d'un doute insoluble et doivent être traités d'après les présomptions de droit et de fait dont Nous avons parlé. » Donc, on le voit, le dogme religieux abdique en ces cas, pour l'instant du moins,

et laisse entière disponibilité au médecin de décider de l'instant de la mort. Or Mollaret déclare que justement il ne peut pas formuler la réponse, il n'a pas l'ambition de la formuler, car il ne peut définir la fraction de seconde du grand passage, ne serait-ce que parce qu'il peut affirmer « qu'il n'y a pas superposition entre l'instant de la mort et l'instant de l'arrêt cardiaque. Le décalage peut être bref ou long comme il peut jouer dans un sens ou dans l'autre. » En effet il ne peut y avoir de coïncidence que si l'arrêt cardiaque est à la fois brutal, irrémédiable et générateur enfin d'une inhibition réflexe généralisée et immédiate, exemple le coup de couteau vraiment planté en plein cœur.

Voici par contre l'exemple d'un premier décalage bref, car de l'ordre de cinq minutes, mais situant sans discussion la mort après l'arrêt cardiaque. C'est précisément l'exemple de la syncope cardiaque où le réanimateur heureux peut avoir rétabli en cinq minutes la contraction cardiaque de façon telle que tout puisse parfaitement reprendre sans la moindre séquelle. Tout de même le malade n'était donc pas mort !

En opposition, voici l'exemple d'un décalage inverse car il peut être très long et car il se situe quelques heures, voire quelques jours *avant* l'arrêt cardiaque : c'est le cas de comas dépassés où l'encéphale n'est plus qu'une bouillie : il n'y a plus là un vivant qui s'exprime ; tout s'est réduit à quelques grincements monocordes du plus pitoyable des robots.

D'après Mollaret, donc, il n'y a pas une mort, mais des types de mort, des syndromes de mort. « Et c'est dans la mesure où ces syndromes seront valablement édifiés que l'on définira peut-être l'instant exact de chaque type de mort et par conséquent l'instant où le réanimateur aura enfin le droit d'arrêter ses appareils et cela non par pitié instinctive mais par raison lucide.

« Aussi comprendra-t-on maintenant pourquoi, faute d'une telle connaissance et malgré la licence papale, j'ai personnellement exigé de maintenir l'effort. »

Marcel Arnaud et R. Vigouroux, quoique ayant aussi posé le problème du passage par leur définition de la mort apparente en tant que « disparition momentanée des critères grossiers de la vie, respiration, pouls, battements cardiaques, tension artérielle, chez un sujet encore vivant mais qui prend ainsi l'apparence de la mort », ont adopté sur le problème l'optique de Wertheimer, Jouvet et Descotes.

Marcel Arnaud et R. Vigouroux :

« Pour notre part, nous nous sommes rangés à l'opinion des auteurs lyonnais, estimant que la mort du système nerveux central ne permettait plus d'espérer une récupération. Nous

n'avons cependant jamais jusqu'à présent arrêté le respirateur artificiel avant un délai de 3 jours. Depuis leur publication, nous avons utilisé des critères de Wertheimer, Jouvet et Descotes. Nous avons toujours confronté notre opinion avec celle d'un neurobiologiste et celle d'un anesthésiste réanimateur pour admettre l'état de mort. Avant d'arrêter le respirateur, nous avons mis la famille au courant de la situation et aurions été prêts à continuer l'entretien artificiel de certaines fonctions vitales si elle avait semblé le désirer en dépit de notre opinion (ce qui ne fut jamais le cas jusqu'à présent). Une telle conduite évite la tentation d'un abandon progressif de méthodes de suppléance vers laquelle pourrait entraîner la désespérance d'une réussite, mais la crainte de l'affirmer. »

PARACLINIQUE

On ne saurait parler des examens paracliniques des états de vie végétative et artificielle sans avoir au préalable rappelé les examens devenus classiques pratiqués actuellement de façon quasi systématique en urgence immédiate ou différée chez tous ces traumatisés crâniens. Non seulement ils conditionnent les indications thérapeutiques mais ils aident dès les premiers jours à prévoir si tel traumatisé crânien sera susceptible de voir son évolution prolongée de façon plus ou moins longue.

La radiographie crânienne permettra de diagnostiquer les fractures éventuelles et leur localisation avec leurs bords nets tranchés, leur direction irrégulière avec de brusques changements croisant souvent les branches des vaisseaux, à différencier des images des sutures fines, dentelées, de disposition constante et des images de sillons des vaisseaux méningés aux bords bien dessinés, de direction régulière dont les branches se divisent par dichotomie.

L'examen ophtalmologique est le plus souvent normal dans les premiers jours. Il fait partie de l'examen systématique de tout traumatisé crânien et doit être répété à la recherche de lésions apparues secondairement.

L'artériographie carotidienne peut ne pas être indiquée si l'examen clinique et les troubles végétatifs indiquent d'emblée qu'il s'agit d'une atteinte généralisée de tout l'encéphale dont l'épicentre serait une atteinte des structures de la base. De toutes façons, si l'E.E.G. pratiqué dans les heures qui suivent l'accident montrait toute suspicion de lésion localisée, il serait toujours temps de pratiquer l'artériographie. L'artériographie, lorsqu'elle est pratiquée, peut se révéler de complexion normale ou révéler des foyers de contusion type contusion temporale avec un aspect cassé de l'artère sylvienne sur le cliché de face mais pas de décollement sur nul temps de la sériographie.

Dans les tableaux de mort du cerveau sous-jacent aux états de vie artificielle, on observe, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, un arrêt circulatoire cérébral attribué par Gros, Vlahovitch et Roilgen à l'existence d'une hypertension intracrânienne suraiguë atteignant une valeur telle que la circulation cérébrale se trouve mécaniquement arrêtée.

L'aspect électroencéphalographique est caractéristique et

assez semblable d'un sujet à l'autre durant les états de vie végétative et l'évolution des tracés semble significative.

Au début, si nous nous référons aux quelques cas qui ont pu être enregistrés rapidement après le traumatisme, il est possible d'observer :

1) soit des tracés caractérisés par une dysrythmie lente, plus ou moins ample, généralement diffuse sur les deux hémisphères mais parfois plus marquée d'un côté que de l'autre ; ces ondes lentes ne réagissent pas ou, suivant l'état de conscience, extrêmement peu aux diverses stimulations pratiquées ; elles peuvent être d'amplitude élevée ou encore très peu amples et mises en évidence seulement en amplification maxima.

2) soit d'emblée des tracés déprimés, caractéristiques de cette vie végétative selon M. Vigouroux.

La période d'état de cette vie végétative se manifeste en effet dans presque tous les cas par une dépression électrique, toute activité normale, paranormale ou pathologique faisant défaut. Si dans les premiers stades, des ondes lentes avaient été enregistrées, elles disparaissent alors et plus aucune ébauche d'activité n'est mise en évidence. Ce silence électrique ne réagit pas aux diverses stimulations tactiles, auditives, sauf fait important, dans certains cas, à la stimulation lumineuse intermittente susceptible de faire apparaître des potentiels évoqués dans les régions occipitales, signe théoriquement favorable puisqu'il prouve la persistance d'une réactivité encéphalique cortico-sous-corticale et qui le fut en pratique car, dans tous les cas où il fut noté, une récupération de l'activité électrique s'est ensuite produite, alors que dans les autres elle ne fut pas observée. De tels tracés déprimés persistent un temps variable de plusieurs semaines à plusieurs mois.

L'aspect ultérieur des tracés varie avec l'évolution.

Dans les cas où le sujet ne sort pas de cet état de vie végétative, la dépression peut persister ou encore un rythme à 5-6 c/s, monomorphe, non réagissant s'installer.

Dans les cas favorables, la récupération d'une activité subnormale, puis normale dans les 2 hémisphères peut se faire sans qu'existe cependant un parallélisme précis entre les progrès cliniques et l'aspect de l'E.E.G. Chez d'autres blessés, la récupération est unilatérale, mettant en évidence un foyer de souffrance hémisphérique, jusqu'alors masqué par la dépression : de tels tracés s'observent dans les cas d'association d'une lésion hémisphérique, se manifestant ou non par des signes cliniques et d'altérations centrales et profondes responsables du coma prolongé.

L'étude radiologique permet évidemment de mettre parfois en évidence dans les suites du traumatisme crânien, par des

clichés crâniens simples, un trait de fracture ou même un enfoncement susceptible de nécessiter un acte chirurgical. De même, une angiographie peut alors montrer la présence d'un hématome intracrânien qu'il faudra opérer. Mais plus intéressantes dans cette étude sont les données radiologiques ultérieures. Chez ces sujets en état de vie végétative, si les radiographies crâniennes simples n'apportent aucun élément nouveau, les pneumoencéphalographies et les angiographies permettent alors au contraire de contrôler l'état cérébral. Dans deux comas prolongés suivis par R. Vigouroux, une encéphalographie fractionnée a montré une dilatation quadriventriculaire associée à un élargissement des espaces péri-encéphaliques, signant ainsi une importante atrophie cortico-sous-corticale. Dans un autre cas cité par R. Vigouroux au contraire, une hydrocéphalie avec blocage basal fut décelée et incita à pratiquer une ventriculostomie sus-optique afin de rétablir une circulation correcte du L.C.R. La région optochiasmatique était le siège d'une importante arachnoïdite, séquelle vraisemblable d'une hémorragie basale. L'intervention a entraîné une amélioration qui ne fut cependant que momentanée, l'évolution ultérieure se faisant vers le décès, dans un état de grande cachexie, d'origine centrale, progressive malgré une nutrition attentive.

R. Vigouroux cite encore le cas d'une enfant en état de vie végétative depuis plus de 2 mois mais présentant également une hémiplégie droite. Un cangiographie carotidienne gauche montra un moyen décollement des vaisseaux de la paroi. Une intervention (Dr Sedan) qui évacua une méningite séreuse de la périphérie eut, en apparence du moins, une heureuse influence, l'enfant sortant de son coma 4 jours après. Est-ce une simple coïncidence ? Un tel cas incite néanmoins à renouveler de tels examens tardifs.

En ce qui concerne les états de vie artificielle, nous avons vu que l'aspect électroencéphalographique pouvait être considéré comme un test de mort du cerveau, cet aspect électroencéphalographique absolument isoélectrique étant complété par un aspect du même genre obtenu après introduction d'une électrode jusqu'au niveau du thalamus. En effet, Mollaret et Goulon ont observé à deux reprises l'existence sur tracé plat cortical de « décharges assez rythmiques bilatérales et synchrones d'ondes lentes de haut voltage intriquées de pointes dont l'origine est profonde, peut-être thalamo-diencéphalique ». Ils pensent donc que chronologiquement l'électrogenèse corticale est abolie avant celle d'origine profonde.

Investigations biologiques

Il existe un syndrome humoral complexe post-traumatique pour une grande part comparable aux modifications observées

dans les suites opératoires et d'une façon générale après tout traumatisme. Mais les grands troubles hydroélectrolytiques, bien étudiés par Petit-Dutaillis et Bernard Weil, appartiennent au stade aigu du coma. C'est leur connaissance et leur correction d'ailleurs qui conditionnent pour une grande part le passage de stade aigu à l'état de vie végétative.

Pour ces auteurs d'ailleurs « la prolongation du coma au-delà de 4 à 6 semaines n'est pas sous la dépendance d'une perturbation du métabolisme de l'eau. Les techniques de réanimation, à notre sens, ne permettent que de maintenir le blessé en survie, la survie et la guérison éventuelles de l'état comateux dépendant d'autres facteurs.

« Il n'existe pas de corrélation entre les données du ionogramme et les perturbations de l'E.E.G. »

Quoi qu'il en soit, ces auteurs constatent donc dans les stades de début et d'équilibration des comas graves l'existence d'une hyponatrémie, perturbation la plus fréquente associée ou non à une hypochlorémie. La réserve alcaline est également souvent abaissée, alors que la kaliémie est le plus souvent normale ou peu élevée. L'hématocrite est souvent bas dans les premiers jours.

On peut distinguer :

— les états de déshydratation avec hyponatrémie liés à une hydratation insuffisante au décours du traitement.
— les états hyponatrémiques que Petit-*Dutaillis* et Bernard Weil attribuent à l'atteinte propre du système diencéphalo-hypophysaire.
— les états hypernatrémiques sans déshydratation qui seraient plus particuliers à la pathologie crânienne traumatique.

En ce qui concerne les autres métabolismes, glucidique, lipidique et protidique, disons que les deux premiers se maintiennent à un niveau infranormal. Il est par contre observé avec une certaine constance une dysprotéinémie dans le sens de l'hypofonctionnement. On observe en général une baisse nette du taux des protéines portant en général sur l'albumine plasmatique.

Quant au problème du dérèglement corticosurrénalien observé dans les traumatismes graves, il a été étudié par Mollaret et Goulon, Wertheimer et Descottes, Petit-Dutaillis et Bernard Weil. Il est souvent retrouvé une insuffisance corticosurrénalienne objectivée par les examens biologiques appropriés (dosages des corticoïdes sanguins : 17 céto, 17 hydroxy, 11 oxy et test de Thorn). Mais des essais thérapeutiques associant corticothérapie et A.C.T.H. n'ont pas donné d'amélioration en ce qui concerne l'état de conscience. Wertheimer et Descottes en concluent à l'absence probable d'un épuisement surrénalien au cours des comas traumatiques prolongés et insistent sur l'inutilité, voire le danger d'administrer à ces malades cortisone ou A.C.T.H. à titre systématique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au classicisme des observations anciennes portant sur les vérifications anatomopathologiques pratiquées après traumatisme crânien s'est ajouté l'apport nouveau d'un matériel inconnu jusqu'alors. Au chapitre neuf des constatations cliniques, s'est superposé tout un champ de recherches inédit et parfois déconcertant. Sont apparues, en effet, lésions originales ressortissant peut-être aux limites techniques de moyens de réanimation ou à leur retard de mise en œuvre, ressortissant également à la prolongation de la survie.

Il n'est pour s'en convaincre que de voir la différence de constatations anatomiques dignes de foi. Certains auteurs parmi les premiers à étudier la question expliquent tout par des lésions du tronc cérébral, constatation intéressante à l'appui des théories séduisantes sur le système réticulé activateur : d'autres, par contre, ont eu l'attention attirée par des complexes lésionnels hémisphériques intéressant soit la substance blanche, soit la corticalité.

Ainsi Rosenblath le premier, en 1899, à propos de son observation princeps déjà citée d'un coma ayant duré 8 mois, avait découvert une raréfaction myélinique extrême au sein des deux hémisphères cérébraux et du cervelet.

Plus récemment S. Strich, nous l'avons vu, a rapporté des cas de dégénérescence diffuse de la substance blanche sous-corticale.

Par contre, parmi les constatations lésionnelles hémisphériques, Neubuerger insiste sur la nécrose cellulaire corticale retrouvée ainsi par lui au niveau du thalamus, du noyau rouge et sur la discrétion de l'atteinte blanche.

Parmi les « tenants du tronc cérébral », French et coll., Le Beau ont insisté sur les foyers de nécrose qu'ils ont trouvés dans ces formations.

Enfin sur la question propre aux cas de survie artificielle, Bertrand, Lhermitte, Antoine et Ducrot ont publié dans la *Revue Neurologique* un intéressant travail sur quelques cas de nécroses nerveuses centrales massives.

Dans ce chapitre consacré à l'anatomie pathologique de l'ouvrage de Wertheimer et Descottes *Traumatologie crânienne*, M. Tommasi fait une étude analytique des lésions qu'il

a rencontrées dans les cas qui lui furent soumis de comas prolongés et de survie artificielle.

Les colorants utilisés pour de telles investigations sont le trichrome de Masson, le crésyl violet et le bleu de toluidine. Les préparations myéliniques sont traitées au Wœlcke ou au bleu de luxol.

Nous considérerons les lésions corticales tout d'abord. On trouve des foyers de contusion caractéristiques des cerveaux des traumatisés crâniens. Ils ont bien été étudiés par Peters, Gurdjian et coll., Mansuy et Lecuire, Lindenberg et Freytag.

Ce sont des altérations dont l'aspect histologique est celui de la nécrose, de l'hémorragie. Ce sont des aspects microcavitaires emplis de corps granuleux et entourés d'une réaction inflammatoire. On trouve des foyers hémorragiques d'accompagnement de la disparition des éléments cellulaires ganglionnaires.

Les lésions siègent généralement à l'opposé du point d'impact. Elles peuvent siéger également dans certaines zones particulières : pointes de la face inférieure des lobes frontaux, pôles temporaux, occipitaux, circonvolutions internes du lobe temporal qui peuvent être dilacérées.

Ces lésions nécrotiques et hémorragiques sont en fait courantes dans tout traumatisme crânien grave et sont loin d'être spécifiques des états de vie végétative.

Mais par contre on trouve des lésions corticales anoxiques tout à fait particulières (Scholtz et coll., Weinberger, Courville, travaux expérimentaux de Pourpre et coll., Thèse de Jeunet, de Lyon, inspirée par le Professeur Wertheimer).

Les points d'élection de ces lésions sont le cortex frontal, le secteur de Sommer de la Corne d'Ammon, le pallidum (nécrose neuronale sélective de Scholtz).

Ce sont des lésions nécrotiques : soit dégénérescence neuronale avec réaction gliale astrocytaire, soit nécrose pseudo-laminaire des 2e, 3e, 4e couches, soit enfin nécrose totale avec cavitation. La couche moléculaire est conservée. On peut trouver dans le pallidum des foyers malaciques.

Ces importantes altérations sont imputables à une hypoxie considérable et de longue durée. Plus les cas de survie artificielle et végétative se multiplient, plus on observe ces lésions d'anoxie dues pour une part au retard des moyens de réanimation au début de l'histoire clinique, pour une autre part à l'addition des effets nocifs qui ressort de la compression des artères cérébrales et de la gêne éventuelle à la circulation de retour.

Denst, Richey, Nenbuerger ont décrit des lésions de dégéné-

rescence diffuse de la substance grise avec disparition des cellules corticales et réaction gliale astrocytaire.

A côté de ces lésions hémisphériques purement corticales existent des lésions de la substance blanche sous-corticale d'une extrême importance car beaucoup plus caractéristiques, aux dires de certains du moins, de ces états prolongés de vie végétative. La substance blanche sous-corticale prend mal les colorants myéliniques comme le Wœlcke et l'on trouve une plage pâle intéressant le centre hémisphérique. Cette pâleur myélinique respecte la zone immédiatement située sous le cortex et les axes blancs des circonvolutions. Il y a donc, on le voit, une insuffisance de coloration de la substance blanche de la partie centrale des hémisphères étendue d'avant en arrière, mais prédominant le plus souvent dans les régions antérieures et le centre ovale, bilatérale, symétrique. C'est ce que Mme S. Strich avait décrit en tant que « dégénérescence diffuse de la substance blanche cérébrale, support anatomique des états de démence grave post-traumatique ». Mme Strich a trouvé plutôt une destruction des fibres myéliniques en forme de foyers plus ou moins confluents, plutôt qu'un vice diffus de la coloration au Wœlcke. Le cervelet peut participer au processus dégénératif. Dernst, Richey et Nenbuerger ont décrit des raréfactions vacuolaires de la substance blanche avec un aspect pâle des fibres myéliniques épargnant les fibres en U.

Jakob, en 1913, avait déjà publié une importante étude expérimentale de la commotion cérébrale sur les singes. Il se servait de masses d'un poids donné tombant sur le crâne de ces animaux. Il avait constaté une dégénérescence diffuse de la substance blanche au niveau des hémisphères cérébraux, des faisceaux ascendants et descendants du tronc cérébral, du cervelet, de la moelle.

Rosenblath en 1899, dans son cas, que nous avons déjà souvent cité, avait trouvé un aspect semblablement dégénératif de la substance blanche.

Cet aspect avait été également retrouvé par Russell, Greenfield, puis Rand et Courville en 1935, par Evans et Scheinker. Mais des travaux plus importants de Mme S. Strich font remonter ces lésions à la date de l'accident.

Pour expliquer le déterminisme de cette pâleur myélinique, on peut invoquer diverses hypothèses. On ne peut évoquer l'anoxie dont il n'est pas toujours le lieu d'élection ni l'hypothèse vasculaire du fait de l'altération non systématisée. Courville envisage, lui, la stase veineuse comme un des facteurs d'altérations localisées ou dégénératives diffuses, comme Helphand, Ricker, Marburg. On peut discuter aussi l'intervention de l'œdème cérébral mais comment expliquer les cas où jamais le fond d'œil ne le fit suspecter ce qui est de loin le plus

fréquent. Pourtant il existe une ressemblance frappante entre cette pâleur myélinique intense post-traumatique et l'aspect trouvé à l'autopsie de malades décédés d'encéphalopathies hypertensives avec d'énormes œdèmes cérébraux. Sabina Strich retient le rôle du traumatisme physique lui-même agissant par l'intermédiaire de forces mécaniques appliquées aux fibres nerveuses. Elle se réfère aux expériences anciennes de Gama (1837), de celles plus récentes de Denny Brown et Russell, de Helbourn. Cet auteur met l'accent sur l'étirement et l'arrachement des fibres nerveuses provoquées par les forces rotatoires d'accélération engendrées par le traumatisme crânien, il en résulte une distension de l'ensemble du cerveau et la création de forces de rupture. Pudenez et Shelden (J. Neuro surg. 3, 1946, 387) ont vérifié *in vivo* ces faits par cinématographie à grande vitesse chez le singe à calotte crânienne remplacée par un matériel transparent.

Se surimposant à cet aspect généralisé de pâleur myélinique se découvrant des foyers localisés de désintégrations myéliniques réalisant parfois l'aspect d'un véritable « séquestre » avec discrète réaction gliomésenchymateuse, grandes plages de tissus ayant perdu toute structure, cernées d'une très fine bordure inflammatoire et cicatricielle. Pour expliquer ces foyers, S. Strich invoque le rôle possible d'un œdème cérébral chroniquement prolongé capable d'altérer de façon profonde la structure des fibres nerveuses et d'entraîner leur disparition. C'est ce que Hallevorder a appelé la nécrose d'œdème. On peut évoquer aussi des phénomènes de rupture mécanique des fibres entraînant leur dilacération.

On trouve souvent le corps calleux porteur de lésions revêtant le type de foyers malaciques dont la pathogénie fait appel à des phénomènes mécaniques. Pour Rowbotham, il s'agit d'un choc contre la faux du cerveau. Hamalainen retient le rôle du déplacement latéral des hémisphères au moment du traumatisme.

Les lésions du tronc cérébral sont, pour certains auteurs, nous l'avons vu, prédominantes. En fait il semble qu'elles ne sont pas à la base de toutes les explicaitons et qu'elles ne font que s'intégrer dans un ensemble anatomique au même titre que la pâleur myélinique ou les lésions du corps calleux. On trouve des lésions malaciques, de multiples petits raptus hémorragiques situées sur les parois latérales du troisième ventricule ainsi que sur la paroi inférieure. Il existe en outre sur les parois latérales du quatrième ventricule de semblables raptus hémorragiques. On peut rencontrer des lésions moyennes du tronc cérébral sous forme de plusieurs foyers malaciques étagées depuis le pédoncule jusqu'à la partie inférieure de la protubérance et revêtant l'aspect d'anciennes suffusions profondes selon la description de Mansuy et Lecuire.

Il nous reste maintenant à envisager l'aspect anatomique que l'on rencontre dans les états de survie artificielle. Ce sont des aspects de nécrose aseptique massive très importante tout particulièrement intense dans les régions corticales. Les cellules ganglionnaires sont, lorsqu'on peut encore les voir gravement altérées (protoplasme homogénéisé, rétraction et pycnose nucléaire) sans que ces altérations s'accompagnent d'une réaction névroglique ou mésenchymateuse, de modifications vasculaires ou périvasculaires. Des lésions nécrotiques semblables existent aussi au niveau du tronc cérébral et dans le cortex cérébelleux où la couche des grains est totalement vidée de ses lééments avec destruction des cellules de Purkinje, là encore sans réaction névroglique hyperplasique ni gliose. Ces aspects ont été décrits par Bertrand, Lhermitte, Antoine et Ducrot, par Mollaret, Bertrand et M^me^ Mollaret. Macroscopiquement le cerveau est d'une diffluence extrême à tel point qu'on pourrait penser à incriminer une mauvaise fixation et mettre ces pièces au rebut. Il y a donc une nécrose généralisée des éléments neuroganglionnaires frappant la corticalité les noyaux gris cérébraux, le tronc cérébral alors que la substance blanche est relativement respectée. Ces lésions nécrotiques n'entraînent pas de réaction gliomésenchymateuse, pas de satellitose ni de gliose signant l'existence d'un processus purement abiotrophique.

THÉRAPEUTIQUE

Nous évoquerons tout d'abord les bases de cette thérapeutique en faisant dans ce chapitre un rappel du traitement employé durant les premières phases de coma grave post-traumatique. Dans un second chapitre nous discuterons les indications de ces traitements.

I. - LES BASES DE LA THÉRAPEUTIQUE

Pour les exposer il nous faut faire un rappel des thérapeutiques non opératoires employées dans les deux premières phases que nous avons discutées dans nos observations, c'est-à-dire dans la phase aiguë du coma post-traumatique puis dans la période de stabilisation des grands désiordres neurovégétatifs.

Dès l'arrivée d'un blessé en coma grave post-traumatique nous avons vu la nécessité d'un bilan complet : bilan de l'état de conscience, bilan neurologique, bilan des constantes neurovégétatives. Le tableau habituel est celui du coma carus avec bien souvent d'emblée un aspect neurologique d'atteinte lésionnelle généralisée avec syndrome pyramidal irritatif et signes d'atteinte du tronc cérébral, il existe en règle un grand désordre neurovégétatif avec hyperthermie d'origine centrale, troubles respiratoires importants.

L'urgence première est de maintenir une ventilation correcte. La mise en position latérale franche avec l'assistance d'une infirmière qui propulse la mâchoire et pratique quelques aspirations pharyngées, transforme habituellement ces blessés cyanosés et déjà farfottants. Mais ces manœuvres ne sont que d'ordre temporaire, il faudra recourir à la trachéotomie en urgence qui s'impose dans la majorité des cas. Tous les auteurs insistent sur le soin à apporter à cette intervention bénigne certes, mais qui engage beaucoup l'avenir. Dans la mesure du possible elle sera faite dans l'asepsie la plus rigoureuse dans une installation correcte avec un éclairage suffisant, un matériel de premier choix : cannule, appareil d'aspiration. Les manœuvres d'aspiration endotrachéale par la suite seront faites avec le maximum d'asepsie par un personnel infirmier entraîné. A ces conditions l'indiscutable bénéfice de cette intervention ne serait pas grevé des complications infectieuses, de la morbi-

dité, voire de la mortalité que l'on peut encore voir malgré les couvertures antibiotiques de principe.

La lutte contre le choc sera assurée par la transfusion sanguine et en attendant le sang du centre agréé, par des succédanés type plasmagel ou hydrolysats protéiques.

Les analeptiques majeurs type néosynéphrine ou noradrénaline sont à réserver aux chocs d'emblée avec collapsus.

Dans ces comas graves d'emblée, ce qui frappe, nous l'avons vu, c'est l'importance des troubles neurovégétatifs respiratoires, circulatoires, thermiques. C'est pourquoi l'on ne tardera pas, une fois la phase de choc, si elle existe, dissipée, à mettre en train l'hibernation : la lyse intraveineuse sera donc associée à la réfrigération obtenue par des vessies de glace à la racine des membres.

Le mélange lytique type employé étant pour un ballon de 500 cm^3 de glucosé isotonique 1 à 2 Largactil, 1/2 à 1 phénergan, 1/2 à 1 Dolosal, 1 spartéine, ou bien encore 6 à 10 hydergine, 1/2 à 1 Diparcol, 1/2 à 1 Dolosal, 1 spartéine.

L'application de cette thérapeutique neuroplégique durera en général 7 à 8 jours, en fait elle peut durer bien plus et l'on est bien souvent obligé de la reprendre lorsque son arrêt entraîne une reprise des troubles neurovégétatifs.

Dans les cas favorables, au bout de 5 à 6 jours on peut passer à la lyse intramusculaire (type 2 cm^3 du mélange 1 Largactil, 1 Phénergan, 1 Dolosal, 1 Spartéine, à injecter par voie I.M. toutes les 4 heures).

On voit donc que dans la phase aiguë du coma, il se détache une triade thérapeutique marquante : trachéotomie, transfusion, neuroplégie. Nous ajouterons que dès l'arrivée du malade, il importe de placer un dispositif de sondage vésical et d'éviter les escarres par la mise en place d'un matelas alternating.

Dans nos observations, nous avons fait état d'une période de stabilisation clinique survenant vers le 10e jour ou vers le 2e septennaire. C'est une période de tâtonnement clinique et thérapeutique avant la mise en route du traitement de croisière. C'est la période où l'on arrête progressivement le traitement lytique, où, aux perfusions intraveineuses, on ajoute le gavage par sonde pour ne plus garder par la suite que ce mode d'alimentation. C'est également le moment, entre le 10e et le 14e jour, de retirer la canule de trachéotomie pour laisser la plaie se refermer seule à l'abri des pansements aseptiques. C'est alors qu'on pourra envisager la substance de réveil préconisée par Laborit (A.N.P. 235).

BASES PROPREMENT DITES DE LA THERAPEUTIQUE DES ETATS DE VIE VEGETATIVE

Tout d'abord, le traitement visera au rétablissement de l'équilibre hydroélectrolytique et énergétique. L'évaluation des besoins énergétiques peut être appréciée par la mesure de la consommation d'oxygène ou par le dosage de l'urée urinaire, la définition des besoins en eau et électrolytes sera établie par la mesure de la diurèse, par les ionogrammes sanguins et urinaire, par la pesée. Les principes de la réhydratation chez les traumatisés crâniens graves sont énoncés par WERTHEIMER et DESCOTTES de la façon suivante :

« 1° couverture des dépenses énergétiques essentiellement par les glucides ; 2° légère restriction hydrique et restriction sodée durant les trois premiers jours ; 3° administration de potassium facultative à la période initiale, nécessaire à la période secondaire. »

A la base de ce programme thérapeutique, deux méthodes :
— l'alimentation parentérale,
— le gavage ou drip feeding.

Ile sera assurée par les solutions glucidiques concentrées, par diverses préparations d'hydrolysats de protéines, le sang et le plasma peuvent être utilisés.

Mais cette alimentation parentérale fait partie en fait du traitement de la phase aiguë et de la phase de stabilisation. La méthode essentielle d'alimentation est, à la phase du coma qui nous occupe le plus, l'*alimentation par gavage ou drip feeding*. Pour cela, il faut la mise en place d'un tube plastique ou d'une sonde de Lévine.

Le mélange nutritif administré par gavage est fourni par le service diététique. WERTHEIMER et DESCOTTES, dans leur ouvrage, nous proposent le mélange suivant préparé au mixer :

PRODUITS	Glucides (g)	Lipides (g)	Protides (g)	Calories
Saccharose, 150 g	150			615
Jus de viande, 200 g		42	34	530
Lait, 500 ml	22	20	17	340
Protéolysat, 50 g	4	6	40	236
Isonutrine (1 boîte)	68	18	17	514
2 œufs, 100 g	1	11	13	162
Jus de citron, 500 ml	44	3	4	227
Bouillon de légumes, q.s.p. 2.000 ml	10		1	45
TOTAL (g)	299	100	126	
TOTAL DES CALORIES	1.226	930	513	2.669

Deux incidents sont à redouter : la diarrhée, le reflux, qui oblige parfois à pratiquer une gastrostomie.

Hormonothérapie mâle

Elle permet une épargne azotée par l'hormone mâle, une utilisation préférentielle des glucides et des lipides par les hormones somatotropes (Laborit).

Prévention des troubles trophiques

Nous avons vu qu'elle était assurée dès les premiers stades du coma par la mise en place d'une sonde vésicale, d'un matelas alternating, par les soins corporels constants prodigués par trois équipes d'infirmières d'une haute technicité et d'un dévouement dont il convient ici de faire l'éloge. Nous pensons ici aux infirmières du bloc post-opératoire du Professeur Paillas et à celles du Docteur Vigouroux dont nous avons eu l'occasion maintes fois d'apprécier les qualités techniques et humaines. Il serait utile dans l'avenir d'éduquer dans ce sens un personnel infirmier de plus en plus nombreux.

La mobilisation précoce des membres et des articulations devra être effectuée dès le 10e jour de l'évolution par des masseurs avertis et efficaces. C'est à ce prix que l'on pourra éviter les raideurs et les atrophies musculaires qui ne tardent pas à se manifester.

Prévention de l'infection

Au premier chef il faut prévenir, avant de devoir lutter contre elle, l'infection bronchopulmonaire favorisée par cette dérivation salvatrice mais pourtant extraphysiologique que constitue la trachéotomie. Et bien avant l'antibiothérapie, c'est l'asepsie des soins infirmiers qui évitera ces accidents redoutables. C'est une part bien ingrate que ces soins à donner aux trachéotomisés mais c'est de ceux-ci que dépend une grande partie de leur avenir.

L'antibiothérapie sera systématique pour une durée indéterminée de l'évolution.

Rééducation motrice

Nous avons vu qu'il fallait d'abord prévenir, par les massages appropriés et la mobilisation précoce, les troubles trophiques. A la phase de réhabilitation, cette rééducation visera à améliorer les séquelles possibles de type mono ou hémiplégique. Elle sera continuée longtemps, elle comprendra mobilisation passive, massages au lit puis lever et rééducation proprement dite du malade.

Rééducation psychique

Dans les cas d'aphasie, on aura recours aux orthophonistes. Mais il serait intéressant dans bien des cas neuropsychiatriques, nous pensons aux syndromes décrits par certains sous les noms de stupeur akinétique, de catatonie post-traumatique, de faire appel aux psychiatres. C'est ce que SUTTER préconise dans un de ses articles et qui nous semble profitable et susceptible d'avenir. Il serait intéressant d'élargir cette conception pour qu'à un certain moment de l'évolution, le neurochirurgien et le psychiatre étudient de concert les possibilités de récupération psychique de ces malades. SUTTER a appliqué avec quelques succès la convulsothérapie dans certains cas de « catatonie post-traumatique » ; il cite notamment une de ses observations où, après 2 mois de coma prolongé, un légionnaire blessé en Algérie put bénéficier de telles thérapeutiques.

II. - LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne reviendrons pas sur la thérapeutique des phases aiguës et de stabilisation. Les indications de l'état de vie végétative résultent de ce que nous avons dit. L'alimentation par gavage sera associée à la réhydratation parentérale dès que possible (autant que faire se peut dès le 4e jour). Puis le plus vite possible elle réalisera la voie unique d'alimentation par un mélange nutritif dont le type a été indiqué.

Ce système d'alimentation sera arrêté dès que l'évolution, si elle est favorable, permet de faire réapprendre au malade les gestes élémentaires nécessaires à sa propre survie. On luttera de façon symptomatique contre les débâcles diarrhéiques toujours possibles par les thérapeutiques médicales d'usage et par des transformations de méalnge nutritif portant en général sur ses qualités d'épaisseur.

Le Nursing, nous l'avons vu, est la pierre de touche du traitement.

La trachéotomie sera abandonnée au plus tard vers le 12e jour de l'évolution, sous réserve d'une recanulation toujours possible.

On luttera contre les accidents infectieux graves respiratoires par une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme. Il sera utile dans ces cas de faire appel au concours d'un pneumophtysiologue qualifié, lequel pourra poser l'indication d'une broncho-aspiration éventuelle. Des dosages appropriés (taux d'oxygène artérioveineux, pH, etc.) sont à effectuer.

Nous avons vu que des contrôles biologiques fréquents font partie de la surveillance et l'on pratiquera fréquemment : taux

d'hémocrite, ionogrammes sanguins, protidémie, électrophorèse. En cas d'hypo-osmie (natrémie inférieure à 125 mEq) le traitement à pratiquer est basé sur la restriction hydrique modérée, 500 à 800 ml, le régime hypercalorique et hypertrotidique, les transfusions ; on associera également A.C.T.H. et cortisone. En cas d'hyper-osmie avec hypernatrémie, il faudra pratiquer une large administration de solutés isotoniques s'il s'agit d'une déshydratation pure. Mais dans les cas rares où ces troubles paraissent primitifs et évoquent une origine centrale, on prescrira l'extrait post-hypophysaire.

Il est utile d'adjoindre l'hormonothérapie mâle (type Durabolin) aux traitements précités.

Parmi les substances de réveil, l'A.N.P. 235, commercialisé sous le nom de Lucidril, semble faciliter dans certains cas la reprise de conscience mais ne saurait évidemment donner les résultats spectaculaires que certains avaient escomptés au début.

A la phase de réhabilitation progressive des états de vie végétative, nous avons vu qu'il n'est, en aucun cas, question de relâcher l'effort et que le pronostic ultérieur dépend encore en une grande part de la rééducation motrice et de la rééducation psychique efficaces. A ce stade, il est intéressant du point de vue didactique et pronostique de pratiquer des encéphalographies gazeuses pour juger du degré possible de l'atrophie corticale.

III. - RAPPEL DES TENTATIVES THÉRAPEUTIQUES APPLIQUÉES AUX CAS DE VIE ARTIFICIELLE

Nous avons déjà énoncé au long de cet exposé quelles étaient les modalités thérapeutiques propres aux études de vie artificielle.

Nous avons vu que la conservation d'un état circulatoire (pression, volémie) était assurée par une perfusion continue de noradrénaline, la conservation de l'état respiratoire n'étant concevable que par l'assistance assurée par un appareillage perfectionné.

Actuellement, la ventilation de ce genre de traumatisés crâniens est obtenue par des appareils type Engstrom. Sous la réserve d'un réglage judicieux de la ventilation et de l'utilisation des pressions négatives évitant l'hyperpression intrathoracique, l'hyperventilation artificielle constitue sûrement un procédé intéressant dans la lutte contre l'hypertension intracrânienne.

Il est évident qu'à cette dualité thérapeutique majeure est associée le nursing et les adjuvants symptomatiques de rigueur.

OBSERVATIONS

Nous avons recueilli nos observations dans le service du Professeur PAILLAS, au cours des 6 mois que nous avons passés en tant qu'interne à la Clinique neurochirurgicale. Nous avons fait état, de préférence, de malades que nous avions suivis au cours de cette période. Nous avons recueilli également d'intéressantes observations dans le Service du Docteur ARNAUD, dont nous avions été l'externe durant l'été 1960. Notre Maître, le Docteur VIGOUROUX, a eu l'extrême gentillesse de nous communiquer les cas cliniques de certains malades qu'il soigne actuellement dans le service qu'il dirige en commun avec le Professeur Agrégé DALMAS à l'hôpital de la Conception.

Nous avons pu examiner également des enfants hospitalisés dans le Service du Professeur SALMON, suivis du point de vue neurochirurgical par le Docteur VIGOUROUX.

OBSERVATION N° 1

M^me^ Pou... Ginette, 38 ans.

Hospitalisée le 30 avril 1962 pour traumatisme crânien.
Acident de la circulation. Chute de vélomoteur.
Coma d'emblée.
Coma carus, gravissime.

1° Période initiale des grands désordres neurovégétatifs.

1) SÉMÉIOLOGIE CLINIQUE A L'ENTRÉE.

Conscience :
Coma carus.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2.
Réactivité à la douleur D1.
Réactivité végétative V1.

Examen neurologique :
Cornéens présents.
Discrète inégalité pupillaire, légère mydriase gauche.
Nuque raide.
Otorrhée gauche.
Hémiplégie droite.
Réagit au Pierre-Marie Foix.
Réflexes O.T. abolis à droite.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :
Température : 40°.
Pouls : 120.
T.A. : oscillant entre 10/5 et 16/9.

Respiration anarchique, encombrement : trachéobronchique. Trachéotomie d'urgence.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.

Radiographie du crâne standard : fracture temporo-postérieure gauche.

Artériographie carotidienne gauche (1-5-1962 : pas d'hématome. Aspect de contusion temporale.

E.E.G. : dysrythmie thêta : 5-6 c/s, répartie de façon diffuse et à laquelle se superposent quelques bouffées delta bi-frontales.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid.

Perfusion continue.

Antibiotiques.

Soins infirmières.

— Le 3-5-1962, on pratique une intervention : volet temporal gauche à cheval sur la pyramide pétueuse, ce qui permet de découvrir une déchirure de la dure-mère eu regard de la fracture. Cette déchirure se poursuit à la base et la fracture s'étide à la face antérieure du rocher. A ce niveau, existe un trou de 2 à 3 mm de large, le reste de la fracture formant une brèche plus étroite.

Le lobe temporal est contus, si bien qu'on est conduit à en faire la résection partielle sur son tiers moyen.

Dans la brèche osseuse, on tasse un fragment du muscle prélevé sur le temporal que l'on complète par des lames de spo...

Fermeture hermétique de la dure-mère dans sa partie externe, la portion basale devant au contraire être laissée ouverte par nécessité.

Drain extra-dural.

4) Evolution.

On continue la lyse I.V. pendant quinze jours.

Traitement polyantibiotique. P.L. de contrôle.

Surveillance de la plaie locale.

Au bout du 18e jour, la situation est toujours très alarmante. Hyperthermie persistante. Tachycardie. Polypnée à ....

On reprend la lyse I.M. durant cinq jours.

L'E.E.G. montre toujours une dysrythmie thêta diffuse.

Le gavage à la sonde a été commencé dans les premiers jours.

— Le 23-5-1962 : stabilisation végétative.

Examen neurologique : plus d'hémiplégie droite mais attitude en hyperflexion des deux membres supérieurs, en hyperextension des jambes. Babinski droit.

Malade présentant un clignement à la menace (P4).

Réaction d'orientation présente, réaction d'éveil présente (R1). E.E.G. inchangé.

2° **Période de stabilisation.**

Il a fallu plus d'un mois pour que la situation neurovégétative se stabilise.

La malade présente un état somatique misérable, malgré la réhydratation persistante, les transfusions, le gavage, les hormones somatotropes.

Des bilans hydroélectrolytiques sont répétés.

Le mois de juin 1962 voit la situation de conscience de la malade piétiner de façon désespérante.

Coma calme. Plus de troubles du tonus. Réflexes O.T. présents. Babinski droit. Nouveau bilan clinique : P4, R1, D1, V1.

Cependant, l'E.E.G. du 15 juin dessine une amélioration des rythmes de fond.

3° Ce coma prolongé dure depuis deux mois, à la date du 1er juillet 1962.

Au cours du mois de juillet, on constate une reprise de poids de la malade qui perd son aspect décharné.

Vers le 20 juillet, la malade semble émerger de sa longue nuit. Déjà réactivée à l'éveil et à la douleur depuis le début, la voilà qui répond à l'appel de son nom, qui suit des yeux l'entourage, qui esquisse un misérable sourire. L'espoir renaît chez les médecins et les infirmières.

Les progrès psychiques vont marquer le pas une dizaine de jours. Puis, au début août, la malade commence à parler.

Mais le tableau n'est pas encore satisfaisant, la malade hurle du matin au soir, est absolument incontinente, extraordinairement agitée.

Un traitement neuroleptique I.M. est appliqué.

Au début la malade est plus calme, on arrête les neuroleptiques. L'E.E.G. montre une amélioration des rythmes de fond.

Du 1er août au 28 août, la malade est calme, commence à se lever, mais la marche est difficile, spastique, rigide.

Récupération intellectuelle partielle, parle d'elle et de son eutourage. Mais l'analyse précise montre une détérioration mentale qu'on peut évaluer à 30.

Malade puérile. Le 28 août, dirigée vers un centre de convalescence.

OBSERVATION N° 2

Enfant Cha... Jean-Louis, 6 ans ½.

Hospitalisé le 28 juin 1962 pour traumatisme crânien.
Accident de la circulation : renversé par une voiture.
Coma d'emblée.

1° Période des grands désordres neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :
Coma.
Perceptivité P5.
Réactivité spécifique R2.
Réactivité à la douleur P1.
Réactivité végétative V1.

Examen neurologique :
Attitude de décérébration.
Crises comitiales type grand mal répétées.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :
Température : 40°.
Pouls : 110 - T.A. : 10/5.
Respiration anarchique : trachéotomie.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
E.E.G. : dysrythmie deltra très lente diffuse non réagissante.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusion. Antibiotiques.
Soins infirmiers.

4) Evolution.

Tous les essais pour arrêter la lyse I.V. jusqu'au 18 juillet s'accompagnent d'une reprise des troubles végétatifs gravissimes.

Crises cloniques de l'hémicorps droit qui cèdent au rectanol.

L'examen neurologique, l'état de conscience et l'E.E.G. restent inchangés.

2° **Période.**

— Le 18 juillet, on arrête la lyse, mais pour combattre les troubles ioniques on garde une parfusion placée dans la crosse de la saphène.

— Le 1er août, apparaissent chez ce malade, toujours dans un coma profond, des complications infectieuses : raideur méningée, hyperthermie à 40°.

La P.L. retire un pus compact. Il s'agit d'une méningite purulente gravissime imputée à une phlébite pelvienne, due sans doute au cathéter placé dans le saphène : en effet, il existait un météorisme abdominal très important, avec circulation veineuse collatérale, parésie intestinale.

— Le 5 août, malgré une antibiothérapie intense par voie générale associée au traitement antirachidien, l'enfant semble perdu : cyanose, collapsus, pâleur, hyperthermie.

— Mais le 7 août, l'espoir renaît.

— Le 20 août 1962, la méningite est jugulée.

— Le 20 août (59e jour), l'enfant est toujours dans le coma, hémiparésie droite. Babinski bilatéral.

L'E.E.G. montre toujours une dysrythmie thêta delta diffuse à laquelle se superposent des ondes lentes dans les régions postérieures.

— Le 24 août, on constate que l'état de conscience est meilleur : semble reconnaître sa mère, tourne les yeux quand on l'appelle.

A partir de ce jour, progrès constants et spectaculaires de la conscience.

— Le 3 septembre : obéit aux ordres donnés.

— Le 5 septembre, le malade parle, dit son nom.

— Le 13 septembre, le malade est tout à fait conscient, comprend la question qu'on lui pose et y répond assez bien, compte tenu d'une dysarthrie avec voix nasonnée.

Examen neurologique :

— Instabilité cérébelleuse. Un certain degré de dysmétrie est noté. Marionnettes mal effectuées.

— Réflexes vifs diffusés.

— Hoffman à gauche.

— Babinski droit.

Amyotrophie importante.

E.E.G. : Persistance d'une dépression hémisphérique droite associée à un trouble global de l'électrogenèse représentée par une activité monorythmique thêta.

Sort le 14 septembre 1962 pour aller en convalescence chez lui.

OBSERVATION N° 3

Gio... Gérard, 20 ans.
Hospitalisé le 18 mai 1962 pour traumatisme crânien.
Accidenté de la circulation.
Impossible de préciser s'il y a eu intervalle libre ou coma d'emblée.

1° Période initiale des grands désordres neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :

Coma profond.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :

Paralysie faciale droite centrale.
Babinski bilatéral.

Constante neurovégétatives :
Température : 39°.
Pouls : 100.
T.A. : 13/7.
Respiration anarchique : trachéotomie.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Radio crâne : fracture de la voûte irradiée à l'écaille temporale droite.
Artériographie bilatérale (19 mai 1962) : normale.
E.E.G. (19 mai 1962) : ondes lentes delta diffuses et continues, souffrance cérébrale généralisée.

3) Traitement mis en œuvre.

Lyse I.V. et froid - Perfusions - Antibiotiques.
Soins infirmiers.

4) Evolution.

Un essai d'arrêt de la lyse I.V. au 7me jour entraîne une reprise de l'hyperthermie. Lyse I.V. continuée 10 jours, reliée durant 4 jours par lyse I.M.
Au 14me jour stabilisation.

2° Période de stabilisation.

Du 14me jour au 28me jour commence grande torpeur type P3, R1, D1, V1.

Examen neurologique : paralysie faciale gauche type central.
Babinski bilatérale.

3° Période d'amélioration.

— Le 19 juin le malade est toujours dans le coma. P3, R1, D1, V1 - l'E.E.G. montre toujours une altération des structures de la base mais est amélioré et laisse présager une amélioration.
Tourne les yeux quand on l'appelle, obéit aux ondes simples.
— Le 14 juillet (47me jour) :
Etat stationnaire de la conscience.
Examen neurologique : parésie faciale gauche. Babinski bilatéral.
Etat somatique excellent.
E.E.G. encore amélioré.
— Le 10 juillet : le malade parle, mange seul.
— Le 15 juillet :
E.E.G. paraphysiologique.
Malade conscient - Lenteur d'idéation. Hypersomnie.
Malade un peu apathique. La parésie faciale gauche demeure.
Part en maison de repos.

OBSERVATION N° 4

M. Rov... Robert, 19 ans.

Hospitalisé le 22 juin 1962 pour traumatisme cranien.
Accident de la circulation.
Il n'est pas possible de savoir s'il y a eu intervalle libre ou coma d'emblée.

1° Période des grands désordres neurovégétatifs.

1) Séméiologique clinique a l'entrée (nuit du 22 au 23 juin).

Conscience :
Coma vigile agité.

Examen neurologiques :
Peu de signes de localisation.

2) Séméiologie clinique (le lendemain matin 23 juin).

Conscience :
Coma profond.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R1.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :
Hémiparésie droite
Babinski droit.

Signes végétatifs :
Température : 39°.
Pouls : 70 - Respiration ample.

3) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Artériographie gauche du 23 juin : petite déviation de la cérébrale antérieure. Suspicion d'un hématome de la base.

4) Traitement.

Intervention du 23 juin.
Petit volet temporal gauche à 4 trous. Pas d'hématome extradural. La dure-mère est très tendue, sa moucheture permet d'évacuer une très faible quantité de sang noir. Le cerveau est directement contre la dure-mère. En raison de la précocit du traumatisme on décide de s'en tenir à cette décompression, puis secondairement si l'indication se précise,à faire le ..... de cette contusion au 5me jour.
Lyse I.V. et
Perfusions
Antibiotiques
Soins infirmiers.

5) Evolution.

La lyse I.V. est continuée 7 jours, puis lyse I.M. 3 jours.
Conscience : grande torpeur type P3.
Examen neurologique : déficit droit.
Babinski droit.
E.E.G. du 5 juillet.
Tracés remarquables par leur asymétrie.
A droite existence d'une activité de fond, déprimée, peu ample.
A gauche activité de fond paraphysiologique entrecoupée de nombreuses ondes lentes.
A ces activités bilatéralement se superposent des ondes delta à 3 c/1, hypersynchrones survenant soit de façon sporadique, soit groupées en bouffées dans les deux régions frontales. La S.L.I. est sans effet.

2° Période de stabilisation.

— Le 7 juillet, situation végétative bonne.
— Du 7 au 23 juillet, grande torpeur type P3.
L'état somatique bon.
Hémiparésie droite.
Babinski droit.
E.E.G. inchangé.

3° Période.

— Le 26 juillet le malade exécute un ordre simple, commence à parler.

Régression de l'hémiparésie cutanée plantaire en flexion.

Mais dès cette date il commence à manifester une agitation intense, paroles incohérentes, hurlements continus. Le malade a tout à fait l'aspect d'un dément.

Passe en psychiatrie ouverte où on lui applique un traitement neuroleptique (2 août 1962).

Vingt jours après, allant mieux, moins agité, désorientation temporo spatiale.

Les psychiatres émettent un bon pronostic.

L'E.E.G. du 20 août :

A gauche : paraphysiologique.

A droite : persistance d'ondes lentes survenant de façon sporadique.

Sort le 15 septembre : motricité normale. Conscience : pauvreté de la pensée etdu raisonnement, mais récupération totale à espérer.

OBSERVATION N° 5

M. Atl... André, 37 ans.

Hospitalisé le 26 mars 1962 pour traumatisme cranien.
Accident de la circulation.
Coma d'emblée, grave.

1° Période initiale des grands désordres neuro-végétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :

Coma profond.
Perceptivité P4.
Réactivité aspécifique R1.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :

Myosis bilatéral.
Hémiparésie gauche.
Babinski gauche.

Signes végétatifs associés :

Température : 39°.
Pouls : 76.
T.A. :12/6.
Respiration anarchique : trachéotomie.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Radiographie du crâne : pas de fracture.
Artériographie carotidienne droite (27 mars 1962) : normale.

E.E.G. (27 mars) : tracés constitués par rythme de fond à 6/7 c/s, peu ample, monorythmique. Il faut noter la superposition d'ondes lentes survenant en bouffées paroxystiques.

La S.L.I. est sans effet.

Importante souffrance des structures du tronc cérébral.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusions continues durant huit jours. Soins infirmiers.

4) Evolution.

Le 10 avril 1962, stabilisation végétative, mais suppuration pulmonaire avec foyers macronodulaires de l'hémiplage gauche.

Broncho-aspiration ; antibiothérapie intensive.

2° **Période de stabilisation.**

— Le 16 avril 1962, l'épisode pulmonaire était en partie jugulée, la situation végétative est bonne.

Conscience :

Clignement à la menace.
Habituation du clignement.
Réaction d'éveil.
Réaction à l'appel.
L'hémiparésie gauche a régressé.
Babinski bilatéral.

E.E.G. du 10-4-1962 :

Rythmes de fond à 6/7 c/s, auxquels se superposesent de longues bouffées paroxystiques d'ondes delta généralisées hypersynchrones.

3° **Période de coma prolongé.**

— Le 27 avril 1962, malade toujours dans le coma, mais conscience améliorée ; suit du regard les visiteurs. Torpeur. Exécute les ordres simples quand on les lui répète souvent.

Malade dénutri, cachectique. Réanimation active.

— Le 4 mai 1962 : conscience meilleure : dit quelques mots, prononce son nom, se nommant lui-même. Reprend du poids.

E.E.G. : amélioration de l'activité de base.

Examen neurologique : Babinski bilatéral.

— Le 10 mai 1962 : prononce quelques mots ; désorientation temporo-spatiale. Grosse décérébration mentale.

Part en maison de repos.

OBSERVATION N° 6

M^lle^ Tho... Paulette, 25 ans.

Hospitalisée le 8 mai 1962 pour traumatisme crânien survenu le 3 mai 1962, avec fracture ouverte de l'humérus gauche.

Coma d'emblée.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :

Coma peu profond.
Perceptivité P3.
Réactivité aspécifique R1.
Réactivité à la douleur D1.
Réactivité végétative V1.

Examen neurologique :

Discrète mydriase droite.
Discrète hémiparésie à gauche.
Babinski bilatéral.

Signes végéatifs :

Température : 39°.
Pouls : 90.
Respiration normale.

2) Examens spéciaux.

Radiographie du crâne : fracture de la voûte du vertex à la région pariétale droite.

F.O. : normal.
Artériographie droite d'urgence (8 mai 1962) : normale.

E.E.G. (9 mai 1962 : dysrythmie delta très limitée prédominant dans les régions antérieures et plus ample à gauche qu'à droite. Cette dysrythmie tend parfois à se généraliser en bouffées prédominant à gauche.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. pendant trois jours, puis lyse I.M. pendant six jours.

4) Evolution.

Au bout de neuf jours, bon état neurovégétatif, mais coma plus profond, calme. Grande torpeur type P3, R1, D1, V1.

2° Période de stabilisation.

— Du 19 mai au 1er juin : état inchangé. Hémiparésie gauche. Babinski bilatéral. Conscience identique.

E.E.G. du 24 mai : dysrythmie delta ample et symétrique. Souffrance diffuse, cortico-sous-corticale.

3° Coma prolongé.

— Le 3 juin, la malade est depuis un mois dans le coma.

Etat du 3 juin : l'hémiparésie gauche a régressé. Babinski bilatéral. Trépidation épileptoïde épisable des deux pieds. La malade tourne la tête quand on l'appelle.

— Le 10 juin : la malade est plus consciente : reconnaît sa mère, exécute les ordres verbaux, sourit.

E.E.G. du 15 juin :

1) réapparition de fréquences physiologiques et d'un entraînement à la S.L.I. à droite ;

2) l'existence d'ondes delta continue, amples, occupant la région temporale gauche ;

3) l'existence d'ondes delta survenant en bouffées généralisées à l'hémisphère gauche et passant parfois dans la région frontale droite.

— Le 25 juin : la malade est consciente, mais langage pauvre, automatismes verbaux, élément aphasique. Détérioration psychique notoire.

E.E.G. du 12 juillet 1962 : tracés remarquables par leur asymétrie.

A droite, rythme subalpha entrecoupé d'ondes lentes réparties de façon diffuse, se groupant parfois en bouffées dans la région temporo-occipitale.

A gauche, l'alpha est déprimé. Superposition d'ondes delta continues occupant au maximum la région temporale.

La S.L.I. normalise les rythmes, fait disparaître les activités transmises. Seule persiste la souffrance gauche.

Sort le 15 juillet 1962. Motricité acceptable. Marche à petits pas, hésitante. Babinski bilatéral. Grosse détérioration mentale. Elément aphasique.

OBSERVATION N° 7

M. Cas... Mario, 37 ans.

Hospitalisé le 27 janvier 1962 pour traumatisme crânien.
Accident de la circulation. Chute de moto.
Coma d'emblée.
Coma carus gravissime.

1° **Période initiale des grands désordres neurovégétatifs.**

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :
Coma carus.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :
Cornéens abolis.
Myosis bilatéral.
Rigidité type décortication.
Réflexe de Magnus et Kleiyn.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :
Température : 40°.
Pouls : 120.
T.A. : 15/8.
Respiration anarchique, encombrement : trachéotomie d'urgence.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Radio du crâne : normale.
Artériographie carotidienne bilatérale (29-1-1962) : pas de collection sanguine. Contusion temporale droite.
E.E.G. (28-1-1962) : rythmes de fond complexe à 6/6 c/s, auxquels s'associent de nombreuses ondes lentes réparties de façon diffuse et prédominant dans les régions antérieures.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusions continues. Antibiotiques. Soins infirmiers.

4) Evolution.

On essaie d'arrêter la lyse le 5 février 1962, mais les troubles neurovégétatifs reprennent. On la continue encore trois jours et on passe pendant quatre jours à la lyse I.M.
— Le 12 février 1962 : arrêt de la lyse.
A l'examen neurologique, plus d'attitude de décortication plus de Magnus et Kleiyn.

Conscience :
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2
» à la douleur D1.
» végétative V1.

2° **Période de stabilisation.**

Du 12 février au 5 mars 1962, pas de progrès de la conscience.
Les E.E.G. en série sont tous semblables.

3° **Période de coma prolongé.**

— Le 6 mars 1962, pas d'amélioration de conscience. Du point de vue somatique, état cachectique.
On réhydrate le malade sur le vu du ionogramme.
Plusieurs essais de suppression de la trachéotomie ont entraîné : cyanose, hyperthermie.

— Le 16 mars 1962 : le malade est jugé moins déshydraté. Conscience et E.E.G. toujours aussi dramatiques.

— Le 27 mars 1962 : depuis deux mois, le malade est dans le coma.

— Le 1er avril 1962 : cyanose ; collapsus. Néosynéphrine en perfusion.

— Le 2 avril 1962 : le tracé électro-encéphalographique est plat. Malade atonique, sans réflexe, abolition du cornéen.

— Le 3 avril : le malade est un mort au pouls qui bat grâce à la néosynéphrine.

— Le 5 avril : mort en collapsus irréversible.

OBSERVATION N° 8

M. Cap... Pierre, 32 ans.

Hospitalisé le 1er novembre 1955 pour traumatisme crânien.
Accident de la circulation.
Coma d'emblée.

1° Période initiale des grands troubles neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :
Coma carus.
Perceptivité P5.
Réactivité spécifique R2.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :
Cornéens abolis.
Hémiplégie gauche, paralysie faciale gauche.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :
Température : 40°.
Pouls : 100.
T.A. : 12/7.
Respiration anarchique, encombrement : trachéotomie.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Radio du crâne : pas de fracture.
Artériographie carotidienne droite : normale.
E.E.G. : les tracés sont aussi anormaux que possible, on ne note aucune activité physiologique.
Asymétrie du fait d'activités amples très lentes delta à gauche, alors qu'à droite les rythmes sont moins amples et à prédominance thêta.
Souffrance du tronc cérébral associée peut-être à une souffrance temporale gauche, mais on ne peut négliger l'amplitude très réduite.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusions continues. Antibiotiques. Soins infirmiers.

4) Evolution.

On continue la lyse quinze jours. Troubles respiratoires graves. Le 27 novembre 1955 : syncope respiratoire, cyanose.
Réapparition de l'hyperthermie. On reprend la lyse jusqu'au 6 décembre 1955.

2° Période de stabilisation neurovégétative.

— Le 6 décembre 1955, la lyse est arrêtée.

Conscience :

Tourne la tête à l'appel de son nom, obliquement à la menace. P3.
Réaction d'orientation. Réaction d'éveil.
Réactivité à la douleur : +.

Examen neurologique :

Hémiplégie gauche.
Babinski gauche.

E.E.G. : importante souffrance diffuse. Souffrance des structures de la base du cerveau.

L'état inchangé jusqu'au 20 décembre 1962.

— Le 21 décembre 1955 : amélioration de la conscience. Le regard se fait plus compréhensif. Comprend les ordres simples, les exécute de sa main droite.

— Le 9 janvier 1956 : le malade parle : désorientation temporo-spatiale. Obnubilation.

— Le 11 janvier 1956 : hémiplégie gauche spastique. Malade conscient, un peu indifférent, langage rare, toujours désorienté.

Rééducation active de l'hémiplégie gauche.

— Le 14 janvier 1956 : sort pour aller en maison de rééducation.

OBSERVATION N° 9

Hospitalisé le 24 décembre 1961 pour traumatisme crânien.
Accident de la circulation.
Coma d'emblée, carus gravissime.

1° Période initiale des grands désordres neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :

Coma carus.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R3.
» à la douleur D3.
» végétative V1.

Examen neurologique :

Myosis bilatéral.
Cornéens abolis.
Pas de signes de localisation, réflexes O.T. très faibles mais obtenus.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :

Température : 40°.
Pouls : 110.
Respiration anarchique, encombrement : trachéotomie d'urgence.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.

Radiographie du crâne standard : énorme trait de fracture parieto-temporal gauche.

E.E.G. du 26 décembre 1962 : faible amplitude des tracés, où il est difficile de mettre en évidence des fréquences physiologiques. Ils montrent une dysrythmie delta très lente, ample, diffuse, mais il faut noter qu'elle est un peu plus ample à gauche qu'à droite.

Artériographie carotidienne gauche du 26 décembre 1962 : normale.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusion continue. Antibiotiques. Soins infirmiers.

4) Evolution.

— Le 3 janvier 1962, le malade s'améliore du point de vue végétatif.

A l'examen neurologique, les cornéens sont retrouvés. Babinski bilatéral.

L'état de conscience est légèrement amélioré. Clignement à la menace. Réaction d'orientation, d'éveil.

Les E.E.G. successifs montrent toujours une souffrance diffuse prédominant à gauche.

— Le 9 janvier 1962 : nouvelle artério gauche, qui semble montrer un léger décollement temporal gauche. Trous de trépan temporaux gauche et droit, mais on ne relève qu'une très discrète méningite séreuse. On arrête la lyse le 9 janvier 1962.

2° Période de stabilisation.

— Le 13 janvier 1962 :

L'examen neurologique : Babinski bilatéral.

Conscience : perceptivité : semble vouloir répondre aux ordres verbaux. Réaction d'éveil et d'orientation.

E.E.G. : ondes moins lentes. Accélération des rythmes, surtout sur l'hémisphère droit : à droite, activité à 6 c/s entrecoupée de quelques ondes lentes postérieures ; à gauche, persistance d'une dépression de l'activité de base, et surtout ondes lentes thêta, delta.

— Le 19 janvier 1962 : cutané plantaire en flexion bilatérale. Conscience inchangée. E.E.G. inchangé.

3° Coma prolongé.

— Le 1er février 1962, le malade est toujours dans le coma, mais la conscience est légèrement améliorée : exécution pauvre d'un ordre verbal.

— Le 6 février 1962, la conscience s'améliore encore : essaie de parler, de faire des gestes, comprend les ordres.

— Le 12 février 1962 : reconnaît son entourage mais ne parle pas Aphasie d'expression.

— Le 20 février 1962 : situation inchangée.

— Le 27 février 1962 : le malade mange et boit seul, exécute des ordres simples, répond par un hochement de tête aux ordres verbaux. Aphasie d'expression.

— E.E.G. du 17 février : tracés améliorés variables dans le temps : par moment, ils sont peu amples complexes et rapides, notamment à droite, avec persistance d'une activité thêta, delta plus ample à gauche. Amélioration de l'activité de base.

— E.E.G. du 27 février 1962 : amélioration de l'activité de base. Asymétrie aux dépens de l'hémisphère gauche.

— 3 mars 1962 : bon état somatique : se lève, marche. Aphasie d'expression. Sort de l'hôpital pour aller en convalescence. Une rééducation active du langage est entreprise.

OBSERVATION N° 10

M. Ang... Armando, 42 ans.

Hospitalisé le 9 mars 1962 pour traumatisme crânien.
Accident de la circulation.
Coma d'emblée, carus, gravissime.

1° Période initiale des grands désordres neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Concience :

Coma carus.

Perceptivité P5.
Réactivité spécifique R2.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :
Hémiplégie droite.
Babinski droit.

Signes végétatifs associés :
Température : 40°.
Pouls : 110.
T.A. : 12/7.
Respiration anarchiques, encombrement. trachéotomie d'urgence.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Radiographie du crâne standard : fracture frontale droite intéressant le sinus frontal.
Artériographie carotidienne gauche faite d'urgence le 3 mars 1962 : normale.
E.E.G. du 4 mars 1962 : dysrythmie thêta à 5 ou 6 c/1, répartie de façon diffuse. Souffrance cérébrale diffuse.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusion continue. Antibiotiques. Soins infirmiers.
Vus les antécédents cardiaques du malade, on associe à ce traitement l'apport thérapeutique du cardiologue attaché au service. E.E.G. en série, qui montrent une ischémie diffuse à prédominance latérale gauche.

4) Evolution.

On continue la lyse I.V. pendant douze jours.
— Le 17 mars 1962, il est constaté une fistule de L.C.R. par la plaie de la paupière droite, correspondant à la fracture sous-jacente. On surseoit à une intervention vu l'état dramatique du malade. P.L. de contrôle tous les deux jours. Le 23 mars, fistule tarie.
L'orage végétatif se calme aux environs edu 22 mars, mais la grande hémiplégie droite demeure. Coma profond. Perceptivité P4. L'E.E.G. du 27 mars montre toujours une souffrance diffuse, mais prédominant sur l'hémisphère droit.
Artériographie carotidienne droite le 29 mars 1962, qui montre une image de contusion temporale avec un aspect sylvien cassé.

2° Période de stabilisation.

— Le 4 avril 1962, l'état de conscience est inchangé. L'examen hémologique est identique.
E.E.G. en série : inchangés.
Les ionogrames pratiqués ont montré, le 2 avril 1962, une hypokaliémie corrigée par la suite par apport potassique.
Plusieurs transfusions sont pratiquées. L'état somatique et cardiaque est toujours dramatique.
— Le 11 avril 1962, l'état de conscience est trouvé meilleur : clignement à la menace, réaction d'orientation, réaction d'éveil. Mais à partir de ce jour commencent des complications respiratoires : bronchoplégiques et infectieuses. On pratique : broncho-aspiration, traitement polyantibiotique adapté à l'antibiogramme.
Les radiographies pulmonaires montrent de gros foyers macro-nodulaires répartis dans les deux champs pulmonaires.

3° Période de passage au type de coma prolongé.

— Le 19 avril 1962, le malade est depuis quarante jours dans le coma. Etat de conscience inchangé, P3, R1, D1, V1.

Etat neurologique inchangé : hémiplégie discrète.
Etat somatique misérable de grand infecté.
Etat cardiaque médiocre.
Fièvre oscillante malgré les antibiotiques. Images pulmonaires macro-nodulaires en confluence.
E.E.G. : souffrance cérébrale diffuse.
Le tableau ne changera pas jusqu'au 4 mai 1962, date du décès, en collapsus irréversible.

OBSERVATION N° 11

M. Par... Albert, 35 ans.

Hospitalisé le 30 avril 1962 pour traumatisme crânien.
Accident de la circulation. Chute de moto.
Malade subcomateux à son entrée présentant une agitation extrême, pas d'intervalle libre.
Antécédents éthyliques : ++++.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :
Obnubilation agitée.
Perceptivité P2.
Réactivité aspécifique R1.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :
Mydiase bilatérale.
Pupilles ne réagissant pas à la lumière.
La clinique confirmée par l'examen ophtalmologique met en évidence une ophtalmoplégie droite (paralysie du VI, paralysie du III) et une cécité gauche.
Nuque raide.
Le reste de l'examen est négatif.

Signes végétatifs associés :
Température : 40°.
Pouls : 130.
T.A. : 13/6.
Respiration : 20.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Examen ophtalmo : ophtalmoplégie droite (III, VI), cécité gauche.
Radiographie du crâne standard : grosse fracture frontale droite intéressant le sinus frontal.
Radiographie des trous orbitaires : écroulement du toit de l'orbite gauche ayant provoqué un oscillement du nerf optique gauche.
E.E.G. du 2 mai 1962 : tracés extrêmement peu amples, mais constitués par un rythme de fond de fréquence normale. Absence d'anomalies focalisées ou diffuses.

3) Traitement mis en œuvre :

On associe à la lyse I.V. le traitement d'un « delirium tremens » chez ce malade furieusement agité aux antécédents éthyliques sévères (2 à 3 litres de vin par jour), à savoir éméthyl I.V. complexe vitaminique, extrait hépatique, réserpine I.M.

4) Evolution.

L'état du malade s'aggrave dans les jours qui suivent. Malgré la lyse,

l'agitation demeure, le blessé hurle de façon continue, insupportable. L'E.E.G. du 5 mai 1962 est inchangé. Puis le malade sombre dans un coma carus, aréactif. La respiration jusqu'alors normale devient anarchique, l'encombrement majeur. La trachéotomie est pratiquée le 7 mai 1962.

— Le 9 mai 1962, on pratique une angiographie carotidienne droite qui s'avère normale.

L'E.E.G. du 12 mai 1962 est nettement aggravé : activité peu ample, centre thêta dans les régions temporales. A cette activité se superposent par moment des ondes delta très lentes prédominant sur l'hémisphère gauche et peut-être dans la région antérieure.

Artériographie carotidienne gauche le 13 mai 1962 : aspect normal.

— Le 15 mai 1962 : coma carus, P5, R3, D3, V1. Malgré la lyse, température à 39°.

— Le 16 mai 1962 : situation encore aggravée. Cyanose. Collapsus. On arrête la lyse et on met le malade à la noradrénaline en perfusion continue. Le malade est aperceptif, aréactif, apathique, atonique. L'E.E.G. montre un tracé plat.

Dans la nuit du 18 au 19 mai : collapsus irréversible. Mort.

OBSERVATION N° 12

M. Dou... Roger, 37 ans.

Observation particulière : énorme plaie craniocérébrale frontale supérieure. Accident survenu à bord d'un pétrolier par chute d'un palan.

1° Période initiale.

Accident survenu le 20 avril 1962 à 17 h. 45. Admis à 20 h. dans le service de neurochirurgie.

Malade conscient à l'arrivée répondant correctement aux questions : âge, domicile — disant être à l'hôpital.

Enorme plaie craniocérébrale frontale supérieure. Pas de signes neurologiques en foyer. Babinski bilatéral. Pupilles égales. Nuque enraidie légèrement en fin de course. Constantes satisfaisantes. T.A. : 17.

Dans la demi-heure suivant l'admission, aggravation subite : le blessé se met brutalement à présenter une respiration stertoreuse avec tirage. Le malade sombre dans le coma. Abolition des réflexes cornéens. Trachéotomie.

L'intervention d'urgence est décidée et pratiquée dans la nuit du 20 au 21 avril 1962 :

Scalp frontal à la racine des cheveux allant d'une bosse frontale à l'autre. On passe par ce scalp et on s'agrandit latéralement des deux côtés vers le bas.

Il existe une embarrure horizontale de même direction que le scalp avec un trait de refend vertical latéralisé à droite coupant en deux le sinus frontal.

Cette fracture irradie à la base car les deux fragments sont mobilisables et des bulles d'air viennent à chaque inspiration.

Repérage de la dure-mère qui est délabrée dans la région frontale antérieure droite.

Grosse dilacération du lobe frontal droit. Le sinus longitudinal supérieur n'est pas intéressé. On arrive ainsi sur la base qui est largement ouverte avec un nerf optique droit en grande partie sectionné. Il existe de grosses lésions à type de contusion au niveau de l'hypothalamus.

On arrive assez facilement à fermer la dure-mère après avoir paré la contusion frontale droite.

Prélèvement de « fascia lata » et de muscle qui est bourré au niveau de la base.

Fermeture sur drain extra-dural.

Dans les jours qui suivent l'intervention : coma profond, hyperthermie.

Lyse I.V. massive, froid.

2° Au bout de 12 jours, stabilisation neurovégétative.

Malade toujours dans le coma mais présentant un clignement à la menace, une réactivité à l'éveil, une réaction d'orientation à l'appel de son nom.

3° Sort du coma le 26e jour.

Examen neurologique négatif.
E.E.G. : souffrance frontale droite associée à un trouble de la vigilance consécutif à une atteinte des structures de la base.
Répond à l'appel de son nom.
Désorientation temporo-spatiale.
Malade jovial, indifférent, moriatique.
Marche au but de 35 jours. Sort le 40e jour.

OBSERVATION N° 13

M. Cat.. Marcel, 40 ans.

Hospitalisé le 11 mai 1962 pour traumatisme crânien.
Accident de moto.
Coma d'emblée, carus, grave.

1° Période initiale de grands désordres neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :
Coma carus.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2.
» à la douleur D2.

Examen neurologique :
Nuque raide en fin de course.
Paralysie faciale gauche.
Hémiplégie globale gauche.
Babinski gauche.

Signes végétatifs :
Température : 39°.
Pouls : 100.
T.A. oscillant entre 17/7 et 12/9.
Respiration polypnée, encombrement : trachéotomie d'urgence.

2) Examens spéciaux.

F.O. : hyperhémie papillaire.
Radiographie standard du crâne : gros trait de fracture pariétal droit.
Artériographie carotidienne droite d'urgence (11 mai 1962) :
Légère déviation de la cérébrale antérieure. Minime décollement dans la région pariétale droite. Sur le vu de cette artériographie, intervention : trous de région pariétale droite. Sur le vu de cette artériographie, intervention : trou de trépan explorateur qui révèle une mince lame extradurale ; on fait alors un trou de tréphine et à l'ouverture de la dure-mère s'écoule une petite quantité de sang noir (10 à 15 ml).

E.E.G. d'urgence ayant précédé l'artériographie (11 mai 1962) : tracés remarquables par leur assymétrie.

A droite, dépression de l'électrogenèse pouvant être la conséquence d'un hématome sous-dural ou d'un hématome sous-cutané.

A gauche, dysrythmie thêta, delta prédominant dans la région antérieure.

Souffrance cérébrale diffuse avec dépression droite,

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Perfusions continues. Antibiotiques. Gardénal. Soins continus.

4) Evolution.

On continue la lyse I.V. dix jours puis on passe à la lyse I.M.

2° **Période de stabilisation.**

— Le 24 mai, arrêt de toute lyse. Le gavage à la sonde a été commencé dès le troisième jour.

Constantes végétatives normales.

— Du 24 mai au 5 juin on constate la réapparition d'une certaine perceptivité que nous pouvons classer P3 ' : esquisse un mouvement quand on lui donne un ordre, légèrement à la menace.

D'autre part réaction d'orientation, réaction d'éveil. R1.

Réactivité à la douleur D1. Réactivité végétative.

3° **Passage au type coma prolongé.**

— Le 11 juin le malade est toujours inconscient P3, R1, D1, V1.

Hémiplégie gauche globale proportionnelle.

Babinski gauche.

— Le 20 juin, léger progrès : dit quelques mots, prononce son nom, reconnaît sa femme, ses enfants, répond aux questions, peut effectuer un calcul mental simple : P2.

Reprise du poids. Se nourrit seul.

Sort le 6 juillet, dirigé vers maison de convalescence.

OBSERVATION N° 14

M. Pat... Maurice, 29 ans.

Hospitalisé le 16 juillet 1962 pour traumatisme crânien grave. Accident de la circulation survenu le 16 juillet 1962 à 22 heures.

Coma d'emblée, carus.

1° **Période initiale des grands troubles neurovégétatifs.**

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :

Coma carus.
Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2.
» à la douleur D1.
» végétative V1.

Examen neurologique :

Cornéens ébauchés des deux côtés.
Pupilles en myosis serré.
Nuque ballante par moments.
Otorragie gauche.
Réagit au Pierre Marie et Foix qui entraîne une attitude de rigidité de décérébration.
Cutanés abdominaux absents.
Réflexes ostéo-tendineux présents.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :

Température : 40°.
Pouls : 116.
T.A. : 10/6.

Variations tensionnelles importantes : entre 9/5 et 16/7.
Respiration anarchique, encombrement — on pratique une trachéotomie.

2) Examens spéciaux.

F.O. : normal.
Radiographie du crâne standard : trait de fracture pariétal gauche.
Artériographie carotidienne bilatérale le 18 juillet 1962 + artériographie vertébrale.
Pas d'image de collection sanguine localisée dont on aurait pu supposer l'existence après l'E.E.G.
E.E.G. du 17 juillet 1962 : dysrythmie delta et très lente prédominant dans les régions postérieures où les anomalies s'organisent en bouffées.
Asymétrie des rythmes de fond qui sont déprimés et, semble-t-il, ralentis à gauche.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. et froid. Type : par ballon de 500 cc de glucosé :
1 Largactil,
1 Phénergan,
1 Dolosal,
1 Spartéine.
Perfusion continue. Antibiotiques. Trachéotomie pratiquée.

4) Evolution.

La lyse I.V. est continuée pendant dix jours puis on passe à la lyse I.M.
Le gavage à la sonde est commencé dès le sixième jour.
Conscience : état stationnaire. Réactivité au pincement : présente. Réactivité végétative. Perceptivité : P5. Réactivité aspécifique : R2.
Examen neurologique : nuque raide en fin de course, déviation des yeux vers la droite. Babinski bilatéral. Pas de trouble du tonus.
— Le 1er août 1962, quatorze jours après l'entrée, constantes neuro-végétatives améliorées :
Température : 37° 5.
Pouls : 96.
Respiration : 17.
E.E.G. du 2 juillet 1962 : dysrythmie delta diffuse sur les deux hémisphères.

2° Période de stabilisation.

A partir du 3 août 1962 les constantes végétatives sont correctes, la lyse est arrêtée.
Le malade est nourri par sonde. Traitement : antibiotiques, Lucidril.
Bilans clinique et E.E.G. à intervalle régulier.
— Le 16 août 1962 on constate l'apparition d'une réaction d'orientation qui, associée à une réaction d'éveil, permet de classer le malade dans le type R1. Mais la perceptivité est toujours abolie.

3° Période de passage au type de coma prolongé.

— Du 16 août au 11 septembre 1962 l'état clinique est stationnaire.
Perceptivité P5.
Réactivité R1.
Cependant l'E.E.G. du 20 août 1962 montre l'apparition de fréquence sub-alpha, alpha à droite s'associant aux ondes thêta alors qu'à gauche les tracés sont plus ralentis dans leur ensemble et que l'on note une importante participation d'ondes delta dans la région temporale.
d'onde delta dans la région temporale.
L'évolution est marquée par l'apparition d'une hyperhydrose considérable sous la forme de gouttes de sueur qui inondent notre malade sur tout le corps.
Ce phénomène cesse spontanément le 6 septembre 1962.

Le malade, militaire d'active, est dirigé sur un hôpital militaire le 13 septembre 1962.

Son état est inchangé.

OBSERVATION N° 15

M. Jou... Raymond, 34 ans.

Hospitalisé le 2 juillet 1962 pour coma grave post-traumatique. Chute de moto.

Coma d'emblée, carus. Hémiplégie gauche.

1° Période initiale des grands troubles neurovégétatifs.

1) Séméiologie clinique a l'entrée.

Conscience :

Perceptivité P5.
Réactivité aspécifique R2.
» à la douleur D1.
» végétative : +.

Examen neurologique :

Paralysie faciale gauche.
Hémiplégie gauche massive proportionnelle.
Babinski bilatéral.

Signes végétatifs associés :

Température : 39°.
Pouls : 100.
Respiration régulière.
T.A. oscillant entre 12/7 et 9/7.

2) Examens spéciaux.

F.O. normal le 2 juillet 1962.

Artériographie carotidienne droite d'urgence : pas de collection sanguine extra, sous-durale ou intracérébrale.

Aspect cassé de l'artère sylvienne évoquant la contusion du lobe temporal droit.

E.E.G. du 3-7-1962 : rythme de fond peu ample, où s'associent des fréquences à 6 c/s en bouffées dans les régions postérieures entrecoupées de nombreuses fréquences rapides.

Absence d'anomalies focalisées. Trouble global de l'électrogenèse.

3) Traitement mis en œuvre :

Lyse I.V. Perfusion continue. Gardénal. Antibiotiques. **Surveillance.**

4) Evolution.

Pendant quatre jours état clinique inchangé.

Cessation de la lyse I.V., quatre jours après, lyse I.M. et début de gavage à la sonde.

— Le 9 juillet 1962 apparition de troubles respiratoires : anarchie respiratoire, encombrement, fièvre oscillante. Trachéotomie.

Traitement : polyantibiotiques. On reprend la lyse I.V. trois jours.

— Le 10 juillet 1962 nouvelle artériographie droite : aspect inchangé.

— E.E.G. normal. Tracé identique.

— Le 12 juillet 1962, amélioration végétative. On arrête la lyse I.V.

2° Période de stabilisation.

— Du 13 juillet 1962 au 2 août 1962 : cédation des troubles neurovégétatifs. Température entre 37° et 38°. Respiration régulière.

Conscience : perceptivité P4 ; réactivité R2 ; réactivité à la douleur D1 ; réactivité végétative + V1.

Examen neurologique : hémiplégie gauche Babinski bilatéral.

— A partir du 2 août 1962 le malade est dans le coma depuis un mois. C'est un coma calme. Les signes végétatifs se sont amendés. L'homéostasie est correcte.

Le malade est suivi du point de vue clinique et E.E.G.

L'hémiplégie gauche demeure. Gavage à la sonde. ANP 235 (Lucidril).

— Dès le 3 août 1962 l'E.E.G. montre cependant des signes d'amélioration : rythmes de fond complexes où s'associent alpha, sub-alpha, thêta et des fréquences rapides. Il existe de plus un ralentissement des tracés prédominant à droite.

— Le 5 août 1962 on constate une amélioration de la conscience : le malade tire la langue quand on le lui demande, répond à l'appel de son nom, obéit aux ordres simples, suit du regard le doigt du médecin. Il peut être classé P3, R1, D1, V1.

A partir de ce jour, amélioration sensible de jour en jour.

L'E.E.G. s'améliore : rythmes de fond complexes ou s'associent alpha et sub-alpha.

— Le 20 août 1962 le malade conserve une monoplégie brachiale gauche, une paralysie faciale gauche. Le malade se lève, fait quelques pas, aidé par les infirmières.

Du point de vue conscience il présente un état confus : désorientation temporo spatiale, se croit en 1943 durant la Résistance.

Le malade quitte le service le 28 août 1962 pour un hôpital périphérique.

Il serait intéressant de le revoir pour juger de ses progrès sous l'angle neuropsychiatrique.

OBSERVATION N° 16

M. Pic... Gavin., 23 ans.

Hospitalisé le 10 septembre 1960 dans le service du docteur Arnaud pour traumatisme crânien grave après électrocution (chute de 50 m). Fracture du massif trochantérien droit, fracture du fond du cotyle et branche ischio-pubienne droite.

1° Période initiale.

Coma carus.
Mydriase droite. Babinski bilatéral. Hypertonie de décérébration.
Température : 40°.
Pouls : 100.
Trachéotomie d'urgence. Lyse I.V. et froid.
La lyse est arrêtée dix jours après.
Etat inchangé durant vingt jours puis stabilisation végétative.

2° Période secondaire.

Du vingtième au trentième jour : retraite neuroparalytique. Enucléation le 3 octobre 1960.

Complications infectieuses : bronchopneumonie. Antibiothérapie massive. Stabilisation.

3° Période tertiaire : vie végétative.

A partir du 10 octobre 1960 état de vie végétative émaillé de complications infectieuses bronchopulmonaires.

Le 10 novembre 1960 suit du regard le doigt de l'observateur, tourne la tête à l'appel de son nom.

A partir de ce moment, lents progrès psychiques.

Le 10 décembre 1960, état neuropsychiatrique stationnaire : dit quelques paroles élémentaires.

E.E.G. : tracés très amples montrant des rythmes sub-alpha.

Le 3 janvier 1961 : état psychique = mutisme, prononce peu de mots. Semble retranché du monde.

Le 4 janvier 1961 passe en clinique neuropsychiatrique (service du docteur Crémieux).

Le 25 janvier 1961 : nette amélioration psychique. Répond correctement aux questions. Idéation lente mais correcte. Etat moteur correct. Marche à petits pas. Babinski bilatéral. Du point de vue trophique : maigreur importante. Part en maison de repos.

OBSERVATION N° 17

M. Bert... Simon, 20 ans.

Période initiale.

Traumatisme crânien grave, entré le 14 août 1960 dans le service du docteur Arnaud.

Coma d'emblée, carus, aréflexie, hypotonie, cornéens abolis, Babinski bilatéral.

Température : 40°.

Pouls : 110.

Trachéotomie d'urgence. Lyse I.V. Hibernation. Nursing.

Arrêt de la lyse le 5 septembre 1960.

Période secondaire : du 5 au 15 septembre.

Alternance d'HTA et d'hypotension.

Traitement ANP 235.

Vie végétative.

Le 16 septembre 1962 : coma grave. Rigidité de décérébration avec coma paroxystique. Babinski bilatéral. Trophicité moyenne.

Encéphalo gazeuse : atrophie cérébrale importante. Etat inchangé durant quatre mois : état de vie végétative typique. Trophicité moyenne.

En décembre 1960 apparaissent des réactions à l'appel du nom, déchire à belles dents tout ce qu'il trouve, tendances autosexuelles. Mutisme complet. Suit du regard le doigt de l'observateur.

De décembre 1960 à février 1961 peu de progrès sont notés. Mais dans le courant du mois de février reconnaît les siens, commence à s'alimenter seul, répond à diverses excitations. Atrophie cérébrale importante. Calcifications multiples au niveau des articulations.

En avril 1961 dit quelques mots élémentaires mais état prospré.

En mai 1961 : parathyroïdectomie totale (Pr Ag. Triffaud) pratiquée pour lutter contre la multiplication des ostéomes articulaires.

En juin 1961 : état psychique inchangé. Syndrome irritatif pyramidal.

Sort le 26 juin 1961 pour aller dans un établissement de rééducation motrice.

OBSERVATION N° 18

Den... Noël, 20 ans.

Entré le 8 mai 1960 dans le service du docteur Arnaud pour traumatisme crânien grave.

Coma carus d'emblée. Babinski bilatéral.

Température : 41°.

Trachéotomie. Lyse I.V. Hibernation.

Période secondaire.

Arrêt de la lyse le 16 mai 1960. Coma profond, calme.

E.E.G. du 19 mai 1960 : rythmes de fond de fréquence normale, moins continus sur l'hémisphère gauche et auxquels s'associent des ondes lentes bilatérales.

Vie végétative.

Le 8 juin 1960 : coma calme. Le malade semble hypersomnique.

Le 18 juin : agitation psychomotrice importante.

Le 27 juin : répond aux questions, agitation extrême, le malade semble démend.

Le 8 juillet : malade plus calme, répond aux questions, mais perte complète du sens social : manœuvres grossières, insultes à l'adresse des infirmières.

Le 18 juillet, état psychique meilleur : le malade est jovial, moriatique. Fait quelques pas. Se nourrit lui-même.

E.E.G. : subnormal.

Part en maison de repos.

OBSERVATION N° 19

M. Ned... A.

Arrivé dans le service du docteur Arnaud le 16 mai 1960 pour traumatisme crânien grave.

Coma carus. Mydriase bilatérale. Aréflexie totale.

Cutané plantaire indifférent.

Température : 38°.

Pouls : 60.

T.A. : 8/5.

Perfusion : noradrénaline, hémisuccinate d'hydrocortisone. Trachéotomie.

Dans la journée du 16 mai 1960 la situation se maintient ainsi : T.A. 14/10 (sous noradrénaline).

Le 17 mai 1960, apnée brutale et dramatique. Le malade est placé sous poly puis on le place sous respirateur artificiel type Engström.

Le 18 mai 1960 : coma carus. Mydriase bilatérale. Aréflexie totale.

Malade sous noradrénaline et respiration artificielle.

Le 19 mai 1960 : état stationnaire. La température est à 35°. L'E.E.G. est normal.

Aspect de « mort au pouls bien frappé ».

Le 20 mai 1960, à 14 heures, arrêt cardiaque. Essai de réanimation par massage externe du cœur et mort.

OBSERVATION N° 20

M. Car... Marcel, 20 ans.

Traumatisme crânien grave. Entré dans le service du docteur Arnaud le 29 septembre 1958.

Coma carus. Enfoncement frontopariétal gauche avec large plaie mettant le foyer de fracture à découvert. Opéré en urgence.

Le 30 septembre 1958 : coma carus. Pas de signes de localisation. Réflexes présents. Babinski bilatéral.

Traitement : transfusions, trachéotomie.

Le 1er septembre 1958 :

Température : 40°.

Pouls : 100.
Respiration encombrée.
Lyse I.V. mise en route. Pas de complications locales.

Période secondaire.

— Le 10 octobre 1958 : coma profond. Réactivité à la piqûre présente. Babinski bilatéral. On arrête la lyse. Gavage par sonde.

Période tertiaire.

— Le 17 octobre 1958 : état végétatif. Mutisme akinétique.
— Le 20 octobre 1958 : réintervention sur l'orbite gauche pour libérer le nerf optique.
— Le 10 novembre 1958 : état de vie végétative. Mutisme. Reconnaît les siens, suit du regard, répond à l'appel. Incapable de se nourrir.
— Le 10 décembre 1958 : état psychique amélioré. Commence à parler, répond par des mots simples, se nourrit seul.
— Le 10 janvier 1959 : nets progrès. Le malade se lève. Démarche à petits pas, sautillante. Syndrome pyramidal irritatif avec Babinski bilatéral.
— Le 4 février 1959 : sort du service du docteur Arnaud pour être dirigé sur l'hôpital militaire Michel-Lévy. Bon état général. Pas de séquelles motrices. Idéation lente. Elocution difficile. Le malade était en progrès intellectuel constant.

OBSERVATION N° 21

Enfant Per.., V., 7 ans.

Hospitalisée le 14 septembre 1960 dans le service du professeur Salmon pour traumatisme crânien grave.
Coma carus : mydriase bilatérale. Décérébration. Babinski bilatéral. Troubles respiratoires. Trachéotomie.
Malade choquée. Transfusions. Lyse I.V.
Crise de décérébration paroxystique sur fond de raideur décérébrée.

Période secondaire.

La lyse est arrêtée le 21 septembre. Troubles respiratoires mécaniques (tirage, polypnée superficielle) et infectieux.
E.E.G. : souffrance cérébrale diffuse très importante. Gavage par sonde.

Etat de vie végétative.

— Le 13 octobre 1961 : état végétatif. Attitude en chien de fusil. Autant que faire se peut on lutte contre l'attitude en plexion...
Hyperréflectivité. Babinski bilatéral. Nystagmus dans le regard latéral droit.
— A partir du 20 octobre 1961 : complications infectieuses pulmonaires, polypnée qui oblige à recanuler la petite blessée. Diarrhée importante.
— Le 24 octobre 1961 : on note que la malade suit du regard ce qui se déplace autour d'elle. Ne reconnaît pas sa mère.
— Le 31 octobre : progrès du point de vue psychique. Reconnaît sa mère, sourit, fait quelques mouvements.
— Le 18 novembre : sourit, reconnaît les siens, tend la main vers un objet. Mutisme cependant. Fait des mouvements volontaires.
— Le 20 novembre : fièvre importante. Aggravation du point de vue psychique. D'autre part hémiparésie droite. Artériographie carotidienne bilatérale qui montre un décollement pariétal gauche. Intervention le 25 novembre 1960 (docteur Sedan) issue d'un liquide correspondant à une méningite séreuse après trou de trépan pariétal gauche et incision dure-mère.
— Le 26 novembre 1960 : amélioration incontestable.

Température : 37° 6.

Respiration normale, la malade a le regard vif, éveillé ; elle sourit.

— Le 28 novembre 1960, l'enfant recommence à parler : « Maman », « Bonjour », « Bracelet ».

E.E.G. : récupération d'une activité assez nette « rythmes de fond alpha » survenant à la fermeture des yeux et lors de la S.L.I., disparition des ondes lentes ; cependant le tracé est peu ample.

— A partir du 1er décembre 1960 : progrès constants du point de vue psychique. Rééducation orthopédique. Rééducation motrice : plâtres pour lutter contre l'hyperflexion des genoux.

— Le 2 janvier 1961 : état psychique satisfaisant. Maison de convalescence.

— Le 17 mai 1961 : psychisme rappelant celui d'un enfant de 5 ans.

Neurologie : légers troubles cérébelleux droits (mauvaise coordination). Parésie distale du M.I.D. Cutané plantaire en plexion.

E.E.G. : minime dépression hémisphérique gauche.

OBSERVATION N° 22

Enfant Sap... Basile, 8 ans 1/2.

Hospitalisé dans le service du professeur Salmon le 16 juillet 1962.
Coma carus. Décérébration. Mydriase bilatérale. Babinski bilatéral.
Température : 40°.
Pouls : 80.
Trachéotomie.
Artériographie carotidienne bilatérale normale. Lyse I.V.

Période secondaire.

La lyse est arrêtée le 28 juillet 1962.

E.E.G. du 30 juillet 1962 : tracés peu amples et très lents. Souffrance cérébrale grave.

S.L.I. : discret entraînement.

Coma profond. Babinski bilatéral. Réactivité à la douleur.

Etat de vie végétative.

— Le 16 août 1962 l'enfant est depuis un mois dans le coma profond. Il y restera soixante jours « emmuré ».

— Le 20 septembre : légers signes de récupération psychique. Réaction d'éveil, réaction d'orientation.

A partir de ce moment, progrès constants du point de vue psychique et moteur.

— Le 20 octobre 1962, jour de sa sortie de l'hôpital, anarthrèse hypnotique faciale gauche. Monoparésie brachiale gauche. Hoffman. Paraparésie. Réflexes OT vifs, polycinétiques. Babinski bilatéral.

E.E.G. du 18 octobre 1962 : rythme de fond alpha bilatéral auquel se superposent quelques bouffées thêta dans les régions moyennes. Discrète altération cérébrale diffuse. Amélioration.

OBSERVATION N° 23

M. Luc... Jean.

Malade du docteur Vigouroux. Vu à la clinique Clairval le 20 octobre 1962.

Evacué de Corse le 2 septembre 1962. Traumatisme crânien grave. Coma carus d'emblée. Babinski bilatéral.

Température 38° 7.
Pouls : 90.
T.A. : 14/6.

Trachéotomie d'urgence.
Lyse I.V. jusqu'au 13 septembre 1962.

Période secondaire.

— Le 14 septembre 1962 : coma profond, calme, sans hypertonie. Babinski bilatéral.
E.E.G. du 12 septembre 1962 : souffrance cérébrale diffuse sans latéralisation précise.

Etat de vie végétative.

— Le 2 octobre 1962 : malade toujours dans le coma. Réactivité à la douleur.
— Le 8 octobre 1962 : le malade émerge. Réaction d'éveil, d'orientation, suit des yeux l'observateur.
— Le 12 octobre 1962 : semble reconnaître sa femme.
E.E.G. du 12 octobre 1962 : le malade répond à certaines questions simples, manifeste une agressivité notoire à l'égard de l'entourage, présente de très courtes phases de sommeil (1 à 2 heures par 24 heures) contrastant avec une agitation quasi constante.
— Le 20 octobre 1962 : nystagmus horizontal dans les regards latéraux droit et gauche.
Réflexes OT présents et égaux. Cutané plantaire en plexion. Trophicité moyenne.
Répond aux questions. Manifeste un rapide désintérêt et un goût marqué pour la somnolence.
— Le 10 novembre 1962 le malade s'est levé, a fait quelques pas, répond aux questions, devient de plus en plus aimable. Le pronostic est bon.

OBSERVATION N° 24

Bia... Jean-Charles, 20 ans.

Hospitalisé le 8 juillet 1959 dans le service du docteur Arnaud.
Traumatisme crânien grave. Décérébration. Babinski bilatéral. Lyse I.V. Trachéotomie. Lyse I.V. arrêtée le 16 juillet 1959.

Période secondaire.

Coma profond. Mydriase bilatérale. Babinski bilatéral. Agitation continuelle. Syndrome de déshydratation extra-cellulaire. Rééquilibration.

Période tertiaire.

— Le 6 août 1959 : apnée prolongée. Mis sous polyo... puis sous Engström.
— Le 8 août 1959 : Engström débranché. Le malade est calme.
— Le 12 août 1959 : aggravation. Chute tensionnelle. Aréflexie. Cutanés plantaires indifférents. Cyanose des extrémités.
— Le 13 août 1959 : collapsus irréversible. Décès.

OBSERVATION N° 25

Gui... Albert.

Hospitalisé le 24 septembre 1960 dans le service du docteur Arnaud pour traumatisme crânien grave + fracture du rachis cervical.
Troubles respiratoires très importants.
Trachéotomie, mis sous Engström.

Pendant cinq jours, du 24 au 29 septembre 1960, malade sous Engström + perfusion de Levophed.

Aréflexie totale. Cutané plantaire indifférent. Mydriase cardiaque bilatérale. Coma carus.

— Le 29 septembre 1960 : arrêt cardiaque. Adrénaline intracardiaque. Mort.

OBSERVATION N° 26

Deg... Nicole, 22 ans.

Admise le 7 août 1960, à 18 heures, au bloc d'urgence de La Conception pour traumatisme crânien encéphalique gravissime. Une hélice de chriscraft avait, en effet, ouvert le crâne de la malheureuse nageuse, depuis l'angle interne de l'orbite droite jusqu'à la région pariétale droite à travers l'os frontal, à 17 heures.

Evacuée de la plage de Cassis dans l'ambulance, 2 apnées dramatiques.

Arrivée à l'hôpital schokée, en collapsus : perfusion de sens intra-artérielle.

Apnée : respiration artificielle, trachéotomie d'urgence et mise sous respirateur artificiel.

Tableau de coma carus aréflexie avec mydriase cadavérique bilatérale.

Le tableau ci-dessus décrit dure de 18 h. 30 à 22 heures.

A 22 h. 30 arrêt respiratoire et collapsus irréversible. Mort.

OBSERVATION N° 27

Pet... Robert, 34 ans.

Admis le 7 avril 1959 dans le service du docteur Arnaud pour traumatisme crânien grave : coma carus d'emblée. Otorragie gauche et droite. Ecchymose palpébrale bilatérale. Epistaxie. Fracture de l'étage moyen de la base du crâne.

Babinski bilatéral.
Température : 40°.
Pouls : 90.
Trachéotomie d'urgence.
Traitement : hibernation.

Période secondaire.

L'hibernation est continuée jusqu'au 5 mai 1959. Tous les essais faits avant pour l'arrêt ont entraîné la reprise des troubles végétatifs.

— Le 21 avril 1959 : coma profond. Attitude de décérébration avec « crises paroxystiques ». Clonus des deux pieds. Babinski bilatéral.

E.E.G. : altération diffuse de l'électrogenèse.

Vie végétative.

— Le 6 mai 1959 : l'attitude de décérébration a disparu. Babinski bilatéral. Hémiparésie gauche. Réactivité à l'appel. Réaction d'éveil. Gavage par sonde.

— Le 9 mai 1959 : ébauche de gestes simples de la main droite.

— Le 13 mai 1959 : polypnée superficielle. Chute tentionnelle.

Le malade sombre brusquement dans un coma aréflexique avec collapsus et apnées prolongées succédant à la polypnée.

Mis sous Engström et Noradrénaline mais collapsus irréversible, arrêt respiratoire et cardiaque dans la journée du 14 mai 1959. Décès.

OBSERVATION N° 28

Mar... Sophia, 22 ans.

Entrée le 8 mars 1959, à 14 h. 30, pour traumatisme crânien gravissime dans le service du docteur Arnaud.

Coma carus. Décérébration. Babinski bilatéral.

Température : 40°.

Collapsus. Trachéotomie. Transfusion intra-artérielle d'abord puis intraveineuse.

— Le 9 mars 1959 : la T.A. est à 14/7, on arrête le sang.

Coma carus. Décérébration.

— Le 10 mars 1959 : hibernation.

Dans l'après-midi du 10 mars 1959 : collapsus, apnées dramatiques. Mise sous Engström et sous perfusion continue de Levophed.

— Le 11 mars 1959 : coma carus areflexique. Mydriase bilatérale. Réactivité nulle à tous les modes.

E.E.G. normal. Pouls régulier. L'Engström assure une ventilation correcte, la noradrénaline une tension de 13/7.

Pourtant visiblement la malade a tous les caractères de la mort.

— Le 12 mars 1959 : situation inchangée. Aspect d'une préparation « cœur-poumon » typique.

— Le 13 mars 1959 : aspect inchangé.

— Le 14 mars 1959 à l'aube : arrêt respiratoire. Arrêt cardiaque : massage par voie externe. Noradrénaline intracardiaque. Décès.

OBSERVATION N° 29

Bib... Antoine. 40 ans.

Entré le 19 juillet 1960 dans le service du docteur Arnaud.

Coma carus post-traumatique. Mydriase bilatérale. Aréflexie. Apnées respiratoires. Collapsus.

Trachéotomie. Mis sous l'appareil d'Engström. Perfusion intra-artérielle de sang, puis perfusion intraveineuse de Lavophed. Etat de survie artificielle ayant duré trois jours.

Décès le 20 juillet 1960 en collapsus irréversible.

OBSERVATION N° 30

Bar... Henri, 55 ans.

Suicidé, entre dans le service du docteur Arnaud le 6 octobre 1960.

Plaie par balle (9 mm). Orifice d'entrée temporal droit, orifice de sortie temporal gauche.

Coma carus hypotonique, aréactif, aréflexique.

Respiration courte, superficielle.

Température : 40°. Choc.

Trachéotomie, respiration artificielle car apnée prolongée postopératoire, mis sous polyo... puis deux heures après sous Engström.

Perfusion de Levophed.

Survie artificielle de deux jours.

Décédé le 8 octobre 1960, à 21 heures

OBSERVATION N° 31

Bor... Jean, 16 ans.

Accident de vélomoteur survenu le 10 juillet 1962, à 18 heures.
Admis à 18 h. 30 dans le service du professeur Paillas.
Coma carus gravissime.
Décérébration. Mydriase bilatérale. Babinski bilatéral.
Température : 40°.
Pouls : 110.
T.A. 19/7.
Trachéotomie d'urgence.
Traitement : lyse I.V.

— Le 11 juillet 1962, à 5 heures du matin, apnée dramatique, respiration artificielle, reprise de la respiration au bout de dix minutes de respiration artificielle.

Collapsus. Perfusion de Levophed.

— Le 11 juillet, à 8 heures :

Coma réflexique, hypotonique, aréactif, sans assistance le malade a une respiration spontanée, très courte, très superficielle accompagnée d'une tachycardie impressionnante à 180.

— Le 11 juillet, à 9 h. 30 : état inchangé. Pas de respiration assistée, polypnée superficielle. Perfusion de Levophed.

— Le 11 juillet, à 10 heures : E.E.G. au lit du malade : tracé absolument plat.

— A 11 h. 30 on pratique un tracé après introduction d'une fine électrode intra-thalamique : tracé plat.

— A 11 h. 45 on met le malade sous polyonat.

— A 12 heures on pratique une artériographie carotidienne bilatérale qui montre un arrêt de l'injection un peu au-dessus des deux grandes carotidiennes.

Selon les critères de Wertheimer le malade est mort.

Décès à 13 heures le 11 juillet 1962.

CONCLUSIONS

I. — Dans un chapitre d'introduction, nous avons insisté sur la difficulté à donner une définition objective du coma. Nous avons emprunté à Schott et Jouvet la dénomination suivante : « absence prolongée d'extériorisation clinique par le malade de processus de signification du monde extérieur ».

Nous avons défini, comme étant de notre propos, le coma prolongé (auquel nous avons substitué plus loin la dénomination d'état de vie végétative) en tant que coma durant plus de 30 jours.

Nous avons également défini les états de vie artificielle comme caractérisés par l'association à l'abolition des fonctions de la vie de relation, de l'abolition totale des fonctions de la vie végétative.

II. — Dans l'historique, nous avons insisté sur le fait qu'il s'agissait d'un aspect relativement récent de la traumatologie crânienne.

Nous avons rapidement passé en revue les auteurs qui s'étaient intéressés à la question tant au point de vue clinique qu'au point de vue neurobiologique. Nous avons vu que les constatations anatomiques avaient été, pour certains, la pierre de touche d'explications pathogéniques en accord avec certaines données neurophysiologiques modernes.

III. — Dans l'étude clinique nous avons jugé utile, avant d'entrer dans le vif du sujet, de raconter brièvement l'histoire du traumatisme crânien arrivé jusqu'à l'état de vie végétative. Nous avons considéré, dans les 30 jours ayant suivi le traumatisme crânien grave, une période de début caractérisée par les dérèglements neurovégétatifs intenses, puis une période secondaire de mise au point clinique, électroencéphalographique et thérapeutique.

Arrivé à la période qui nous intéresse, nous avons tenté une approche clinique de ces états particuliers.

Nous avons défini cette période en distinguant deux composantes : psychique appréciable subjectivement, végétative appréciable objectivement. Par l'étude historique des définitions données par les auteurs à ces états, il nous est apparu que ceux-ci avaient voulu créer le concept de syndrome neuro-

psychiatrique valable en tous les cas. Nous avons préféré nous baser sur les constatations objectives des constantes végétatives, quitte à plaquer sur ce fond commun les accords particuliers à chaque cas, à savoir l'état de conscience et l'examen neurologique.

Nous avons adopté la définition d'Arnaud et Vigouroux : « Vie végétative : coma prolongé avec conservation des grandes fonctions végétatives s'opposant à l'abolition de celles de la vie de relation, rendant le sujet totalement tributaire des autres. »

Nous avons étudié dans ce chapitre :

1° La composante végétative ;

2° Les moyens d'investigation clinique des états de conscience en accord avec certaines données neurophysiologiques actuelles. Nous avons adopté le mode d'approche clinique de Jouvet en nous servant des notions de perceptivité et de réactivité ;

3° Les troubles du tonus : rigidité de décérébration, rigidité de décortication ;

4° L'examen neurologique de ces malades ;

5° Leur état somatique ;

6° L'évolution et les complications.

Puis nous avons abordé l'étude des états de survie artificielle, à la frontière de la vie et de la mort. Nous avons adopté la définition qu'Arnaud et Vigouroux en ont donnée :

« Survie artificielle : entretien artificiel de certaines fonctions vitales permettant la préservation des autres et prolongeant, en apparence du moins, la vie au-delà d'elle-même. »

Après avoir étudié la clinique de ces états, nous avons soulevé le problème de la continuation ou de l'arrêt du traitement.

Nous avons fait état des critères que Wertheimer, Jouvet et Descottes ont établis pour pouvoir affirmer la mort du système nerveux central : critères cliniques, angiographiques, électriques. Nous avons vu qu'à l'opposé, Mollaret et Goulon n'admettaient pas l'arrêt thérapeutique, même lorsque « la désespérance finit par le disputer à la pitié », ne tenant pas pour absolu aucun des critères proposés par les auteurs lyonnais.

IV. — Dans le chapitre consacré à la Paraclinique, nous avons insisté sur les aspects électro-encéphalographiques caractéristiques, selon Micheline Vigouroux, de ces états de vie végétative. Nous avons étudié les apports radiologiques et les investigations biologiques.

V. — L'anatomie pathologique nous a permis de confronter ses données avec l'examen clinique et électrique. Nous avons envisagé de façon analytique les lésions corticales, la pâleur myélinique sous-corticale, les lésions du tronc cérébral.

VI. — Dans l'étude thérapeutique, nous avons rappelé les bases du traitement des « états de vie végétative » en tant que corollaire et conséquence des soins apportés dans les premières périodes du coma. Nous avons insisté sur la nutrition par sonde gastroduodénale, la rééquilibration hydro-électrolytique basée sur les bilans biologiques sanguins. Nous avons étudié le problème de la prévention des troubles trophiques, la prévention de l'infection, les aspects de rééducation motrice et psychique possible.

En conséquence de ces bases, nous avons énoncé les indications thérapeutiques en ajoutant un bref rappel des tentatives de traitement appliquées aux cas de vie artificielle.

Lu et approuvé,
Le Président du Jury :
J. PAILLAS.

Vu et approuvé,
Le Doyen :
G. MORIN.

Vu et permis d'imprimer,
Aix, le 10 décembre 1962,
Le Recteur : J. BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMETZ (J.) and O'LEARY (J.L.). — Experimental mutism resulting from periaqueducal lesions in cats. *Neurology,* 1959, 636-692.

ALAJOUANINE (Th.). — Les altérations des états de conscience causées par les désordres neurologiques. *1er Congrès international des Sciences,* 21-28 juillet 1957. Seconde journée commune, 19-41.

ARNAUD (M.). — Les grands traumatismes actuels de la route. Hiérarchie de l'urgence chez les polytraumatisés. Méthodes de soins. *59e Congrès Français de Chirurgie,* 403-420. Presses Universitaires de France, Paris, 1957.

ARNAUD (M.), VIGOUROUX (R.), FRANÇOIS (G.), ATYER (M.). — « Etats frontières entre la vie et la mort. » *Marseille Chirurgical,* 1961, 13, 51.

BARD (P.) and MOUNCASTLE (U.B.). — Some forebrain mechanism involved in expression of rage with special reference to suppression of angry behavior.

BAKAY (L.), CRAWFORD (J.D.), WHITE (J.C.). — The effects of intravenous fluids on cerebrospinal fluid pressure. *Surg. Gynec. Obst.,* 1954, 99, 48-52.

BAYLEY (Ch.). — Blood in the cerebrospinal fluid. Resultant functionnal and organic alterations in the central nervous system : *a*) experimental data, *b*) clinical data. *A.M.A., Arch. Surg.,* 1928, 17, 1, 18, 38, 39-81.

BENDA (C.). — Altere stadien von Hir und Ruckenmarks Verletzungen, Handbuch der arztlichen Erfahrangen im Weltkrieg. - O Von Schperning, Leipzig, *J. A. Barth,* 1921, 8, 404.

BERARD (E.) et LAIRY (G.L.). — Quelques remarques sur l'E.E.G. au cours de l'hibernation artificielle. E.E.G. *Clinic Neurophysiol.,* 1955, 7, 4, 545-552.

BERNARD-WEIL (E.) et PETIT-DUTAILLIS (D.) avec la coll. de M. PIETTE. — Premiers essais de thérapeutique hormonale des déshydratations cérébrales au cours des traumatismes récents du crâne et de leurs séquelles. *Presse Médicale,* 1957, 65, 47, 1089-1093.

BERTRAND (I.), LHERMITTE (F.), ANTOINE (B.), DUCREST (H.). — Nécroses massives du système nerveux central dans une survie artificielle. *Rev. Neurol.,* 1959, 101, 2, 101-115.

BONNAT (J.), NAVARANNE (R.) et AYMARD (J.). — Peut-on lier l'artère cérébrale antérieure au cours de la cure chirurgicale des anévrysmes situés à la jonction de l'artère cérébrale antérieure et de la communicante antérieure. *Neurochirurgie,* 1955, 1, 168-176.

BONNET (H.) et CAUJON (J.). — Variations de la réaction d'éveil chez les malades présentant des troubles de la vigilance. Intérêt diagnostique des réactions d'éveil asymétrique. *Rev. Neurol.* Paris, 1956, 94, 6, 809-810.

BONNETON (J.). — Traitement non opératoire des traumatismes crâniens graves. *Thèse Médecine,* Lyon, 1959.

BROBECKE. — Neurol control of hunger appetite and satiety. *XXe Congrès Intern. Physiol.,* Bruxelles, 1956.

BRUCE (E.). — The use of hypothermia in severe head injuries in childhood. *A.M.A., Arch. Surg.,* 1959, 79, 3, 362.

CAIRNS (H.). — Disturbance of conscionshes with lesions of the brain stern and diencephalon. *Brain,* 1952, 75, 2, 69, 146.

CAIRNS (H.), OLDFELD (R.C.), PENNYBACKER (J.B.) and WHITERRIDGE (D.). — Akinetic mutism with an epidermoid kyst of the 3rd ventricle. *Brain,* 1941, 64, 273-290.

CAMPBELL (E.), WHITEFIELD (R.D.). — Les degrés de récupération après coma post-traumatique prolongé. *Ann. Surg.,* juin 1952, 135, n° 6, 899-910.

CAZULLO (C.L.). — L'électroencephalographia nei trumatismi recenti chiusi dell'encephalio. *50e Congresso della Sociate Italia di Chirurgia* (Roma), 1954.

Chavany (J.A.), Messimy (R.) et Le Besnarais (Y.). — La rigidité décérébrée en neurochirurgie et plus particulièrement en traumatologie crânienne. *Presse Médicale*, 7 mars 1959, 67, n° 12, 452-456.

Chavany (J.A.), Messimy (R.), Pertuiset (B.) et Hagen Muller (D.). — Les fonctions du territoire cortical de l'artère cérébrale antérieure. Parenté séméiologique des syndromes vasculaires traumatiques et tumoraux. *Presse Médicale*, 1955, 63, 5, 512-514

Clasen (R.A.), Pronty (R.R.), Bingham (W.G.), Martin (F.A.) et Hass (G.M.). — Treatment of experimental cerebral oedema with intravenous hypertonic glucose albumin and destran. *Surg., Gyn. Obstr.*, 1957, 104, 5, 591-606.

Clark (B.). — The diagnosis and treatment of major injuries. *Brit. Med. J.*, 1959, 17 janv., 125-130.

Cochet (F.). — Traumatismes cranio-cérébraux de l'enfant. *Thèse Médecine*, Clermond-Ferrand, 1960.

Castro (P.) et Berard. — Effectos del clorhidrato de cloro 3 dimetilamino 3-propil, 10 fenotiazina (4560 RP). Sobre el E.E.G. : E.E.G. *Neuro-Phys.*, 1954, VI, 2, 340.

Coirault. — Une orientation thérapeutique nouvelle en neuro-psychiatrie et en pathologie générale. L'A.N.P. 235 psycho-corticotonique, régulateur des fonctions hypothalamo-hypophysaires et neuro-régulateur central. Action sur les troubles de la conscience. *Ann. Méd. Psychol., mars* 1960, 118, n° 3, 572-573.

Coirault (R.). — Une orientation thérapeutique nouvelle : l'A.N.P. 235 ou ester diméthyl-amino-éthylique de l'acide parachlorophénoxyacétique (centrophénoxine) et les troubles de la conscience. *Gaz. Hôp.*, juin 1960 (numéro spécial), 701-706.

Coirault (R.), Pourpre (H.), Damasio (R.), Rouif (G.), Deligne (P.), David (M.) et Talairach (J.). — Le traitement des troubles de la conscience en milieu neurochirurgical par l'ester diméthyl-amino-éthylique de l'acide para-chlorophénoxy-acétique (A.N.P. 235). *Presse Médicale*, 6 fév. 1960, 68, n° 7, 215-216.

Cornand (G.). — Les troubles de la conscience chez les traumatisés crâniens récents fermés. *Thèse*, Lyon, 1955.

Courjon (J.). — Les activités électriques critiques localisées dans les traumatismes crâniens fermés récents. Valeur diagnostique et pronostique. *Rev. Neurol.*, Paris, 1956(95, 6, 537-540.

Courville (C.R.). — Commotio cerebri Los Angeles San Lucas Press., 1953.

Courville (C.B.). — The functionnal and structural bases for psychic phenomena consequent to cerebral concussion. *Journal of Neur. and Mental Dis.*, 1953, 118, 5, 447-454.

Courville (C.B.). — Pathology of the central nervous system. - Pacific Press Publishing Association, 1950.

Craene (E. de). — Les psychoses post-traumatiques. *Ann. Med. Leg.*, juillet 1935.

Dandy (W.E.). — Locations of conscious center in brain corpus striatum. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1946, 79, 34.

Daum (S.) et Wolinetz (E.). — Comas prolongés à répétition d'origine diencéphalique. *Presse Méd.*, 9 mars 1957, 65, n° 20, 449-451.

Dawson (R.), Webster (S.) and Gurdjian (E.). — Serial E.E.G. in acute head injury. *J. Neurol.*, 1951, 8, 613-630.

Dechaume (J.) et Jouvet (M.). — Etude séméiologique des troubles prolongés de la conscience. Ses bases physiopathologiques. *Lyon Médical*, 1960, 21, 1401-1420.

Dechaume (J.), Schott (P.) et Jouvet (M.). — Physiopathologie. Symptôme et diagnostic des comas. *Journ. de Médecine de Lyon*, 1958, 926, 651-655.

Denny Brown (D.). — The nature of apraxia. *Journ. of Neurv. and Ment. Dis.*, 1958, 126, 1, 933.

Denny Brown (D.E.) and Russeil (W.R.) — Experimental cerebral concussion. *Brain.*, 1941, 64, 93-164.

Denst (J.), Richey (W.) and Neubuerger (K.T.). — Diffuse traumatic degeneration of the cerebral grey matter. *Journ. Neuropath. and Exper. Neurol.*, 1958, XVII°, 3, 450-460.

DESCOTTES (J.) et WERTHEIMER (P.). — Données relatives à l'enregistrement respiratoire et à la mesure de la consommation d'oxygène chez les traumatisés crâniens graves. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 1958, 17, 5-6, 364-374.

DODGE (H.A.). — Habituations to rotation. *Journ. Exper. Psychol.*, 1923, 6, 1-35.

DOW (R.), ULETT (G.) and RAAF (J.). — E.E.G. in head injuries. *J. Neurosurg.*, 1945, 2, 154-169.

DUBOR (P.). — Le coma. Etude pathogénique. *Thèse Médecine* Lyon, 1955.

DUENSING (F.). — Dos Elektrencephalogramm bei Storüngen der Bewussteinlage. *Arch. f. Psych. und Zeitschr. Neurol.*, 1949, 183, 71-115.

DURET (H.). — Commotions graves mortelles sans lésions (commotions pures et lésions cérébrales étendues sans commotion dans les traumatismes cranio-cérébraux). *Rev. Neurol.*, Paris, 1920, 36, 888-900.

EDWIGE (A.R.) and FEINDEL (W.H.). — Surgical treatment of anevrysm of the anterior communicating arteries diagnosed by angiography and electro-encephalography. *Journ. of Neurosurg.*, 1950, 7, 13-32.

EVANS (J.P.) et SCHEINKER (I.M.). — Histologic study of the brain following head trauma. - I. Post-traumatic cerebral swelling and oedema. *Journ. Neurosurg.*, 1945, 2, 306.

ENGEL (E.). — Les réactions du cortex surrénal aux agressions aiguës en clinique. *Rev. Franç. Et. Clin. Biol.*, 1958, 111, 641-649.

FALCONER (M.). — The surgical treatment of bleeding intracranial anevrysm. *Journ. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1951, 44, 153-186.

FASIANI (G.M.). et coll. — Problème riguardanti il trattamento delle lesione traumastische chiuse recenti del cervello. *Riforma Med.*, 1954, 68, 1410-1414.

FAU (R.). — Etude E.E.G. des résultats de l'hibernation dans les traumatismes fermés du crâne. *Rev. Neurol.*, 1954, 90, 4, 313-318.

FEREY (D.). — Traumatisme du crâne. - G. Doin, éd., Paris, 1955.

FESSARD (A.) et GASTAUT (H. — Corrélations neurophysiologiques de l'établissement des réflexes conditionnés. - *Rapport de l'Association Psycho-Sciences Lang. Franç.*, Strasbourg, 1956.

FAY (T.). — Early experiences with local and generalized refrigeration of the human brain. *J. Neurosurg.*, 1959, 16, 3, 239-259.

FINE and SCLIGMAN. — Traumatic schock. *Ann. Surg.*, 1943, 118, 238-255.

FISHGOLD (H.) et MATHIS (P.). — Obnubilations, comas et stupeurs. - Masson et C^ie^, éd., 1959.

FISHGOLD (H.) et LAIRY BOUNES (G.C.). — Exploration E.E.G. des états comateux. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1946, 22, 26, 1245-1246.

FISHGOLD (H.), TORUBIA, MATHIS et CAPDEVIELLE. — Réactions E.E.G. d'éveil (arusal) dans le coma. *Presse Médicale*, 1955, 63, n° 61, 1231-1232.

FOLTZ, JENKNER and WARD. — Experimental cerebral concussion. *J. Neurosurg.*, 1953, 10, 4, 342-352.

FOSTER (E.), MOLE (L.) et FROMER (B.). — Réflexions sur le traitement des polytraumatismes de la circulation. Accidents cinétiques. *Communication au 59^e^ Congrès de Chirurgie*, p. 430-432. Presses Universitaires de France, Paris, 1957.

FRENCH (J.D.). — Les lésions cérébrales associées à la perte prolongée de connaissance. *Arch. Neurol. Psych.*, déc. 1952, 68, n° 6, 727-741.

GAMA (J.P.). — Traité des plaies de la tête et de l'encéphale. - Crochard, éd., Paris, 1885.

GARCIN (R.) et GUILLAUME (J.). — Traitements des blessures et des lésions traumatiques cranio-cérébrales récentes. - 1 vol., Masson et C^ie^, éd., Paris, 1942.

GASTAUT (H.). — The brain stern and cerebral electrogenesis in a relation to consciousness. - J.F. Delafrenays. Ed. Oxford Backwell Scientific Publication, 1954, 249-285.

GATES (E.M.) and CRAIGH (W.M.). — The use of serum albumin in cases of cerebral oedema. *Proc. Mayo Clin.*, 1948, 28, 89-93.

GERLACH (J.) and BECKER (H.). — Storungen der Bluthirnschranke bei gedeckten stumppen. Schadel hirntraumen. *Z. Naturforschung*, 1959, 8 B, 578.

GILDEA (E.F.) and COBB (S.). — Effects of anemia on the cerebral cortex of the cat. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1930, 23, 876.

Gillingham (J.). — Reprinted from discussions on head injuries in civil practice. *Proc. of the Royal Society of Med.*, 1954, 47, 10, 869-872. Section Surgery.

Giraud (J.C.), Lebon (P.), Piton-Saint-Martin (S.). — Coma prolongé post-traumatique. Guérison après traitement par l'A.N.P. 235. *Rev. Oto-Neuro-Opht.*, mars-avril 1961, 33, n° 8, 163-166.

Giraud (J.C.), Lebon (P.) et Piton-Saint-Martin. — Coma prolongé post-traumatique. Guérison après traitement par l'A.N.P. 235. *Ann. Méd. Psychol.*, avril 1961, 119, n° 4, 778.

Giroire (H.) et coll. — Gravité des comas traumatiques. *Rev. Oto-Neuro-Opht.*, déc. 1960, 462-468, analysé in *Inst. Méd.*, juillet-août 1961, 12, n° 7-8, 336.

Goinard (P.) et Descunis (P.). — Les traumatismes de la tête (sans les plaies pénétrante). - 1 vol., Masson et Cie, éd., Paris, 1948.

Gomez (L.) and Pike (F.H.). — A study of the histological changes in nerve cells due tot total temporary anemia of the central nervous system. *Journ. Experiment. Med.*, 1909, 11, 257.

Greenfield (J.G.). — Neuropathology. - E. Arnold, ed., London, 1958.

Grenell (R.G.). — Central nervous system resistance. The effects of temporary arrest of cerebral circulation of periods of 2 to 10 minutes. *Journ. Neuropath.*, 1946, 5, 130.

Groat (R.A.), Magoun (H.W.), Dey (F.L.) and Windle (W.F.). — Functional alterations in motor and supranuclear. Mechanisms in experimental concussion. *Amer. Journ. Physiol.*, 1944, 141, 117.

Groat (R.A.) and Simmons (J.). — III. Loss of nerv cells in experimental cerebral concussion. *Journ. Neuropath. and experimental Neur.*, 1955, 9, 150.

Groat (R.A.), Windle (W.F.) and Magoun (H.W.). — Functional and structural changes in the monkey brain during an dafter concussion. *Journ. Neurosurg.*, 1945, 2, 26.

Gros (C.), Vlahovitch (L.) et Roilgen (A.). — Images angiographiques d'arrêt circulatoire encéphalique total dans les souffrances aiguës du tronc cérébral. *Neurochirurgien*, 1959, 5, 1, 113-129.

Guillaume (J.), Roge (R.) et Rouzaud (M.). — A propos de l'hypertonie des décérébrations dans les traumatismes crâniens. *Revue neurologique* Paris, 1955, 92-6, 638-639.

Gurgdjian (E.S.) and Webster (J.E.). — Head injuries Mechanism, diagnosis and management. - 1 vol., Little Brown and Co., Boston Torento, 1958.

Halstead (W.C.). — Brain and intelligence. - 1 vol., University of Chicago Press, Chicago, 1947.

Hawkes (C.D.). — Pronostic de l'inconscience prolongée consécutive à un traumatisme crânien. *Am. J. of Surgery*, déc. 1943, 62, 336.

Hinuvitch (H.), Bournan (K.) et Fazekas (J.). — Coma prolongé et métabolisme cérébral. *Arch. Neurol. Psych.*, nov. 1940, 44, n° 5, 1098-1101.

Holbourn (A.H.S.). — Mechanics of brain injury. *Brit. Med. Bull.*, 1945, 3, 147.

Houdart (R.) et coll. — Traitement des comas traumatiques par l'A.E.R. - I. Utilisation en thérapeutique neurologique du bromhydrate de 2'aminoéthylisothiouronium. *Presse Méd.*, 23 juin 1960, 68, n° 36, 1373-1375.

Huebel (G.), Bonvollet (M.) et Dell (P.). — Action de la chlorpromazine au niveau du système nerveux central. *Sem. Hôp.* Paris, 1954, 37, 2346-2353.

Jefferson (M.). — Altered consciousness associated with brain stern lesions. *Brain*, 1952, 75, 1, 55-67.

Jeunet (A.). — Premières tentatives de réanimation respiratoire en neurochirurgie. *Thèse Médecine*, Lyon, 1957.

Jouvet (M.), Pellin (B.) et Mounier (D.). — Etude polygraphique des différentes phases du sommeil au cours des troubles de conscience chronique (comas prolongés). *Rev. Neurol.*, sept. 1961, 105, n° 3, 181-196.

Jouvet (M.). — Etude E.E.G. de l'établissement de liaisons temporaires dans le système nerveux central. *Thèse Médecine*, Lyon, 1956.

Jouvet (M.). — Diagnostic électro-sous-corticographique de la mort du système nerveux central au cours de certains comas. *E.E.G. Clin. Neuro-Physiol.*, 1959, 11, 4, 805-808.

Jouvet (M.). — Approches neurophysiologiques des processus d'apprentissage. *Biologie Médicale*, 1960, XLIX, 3, 282-360.

JOUVET (M.). — Recherches sur les mécanismes neurophysiologiues du sommeil et de l'apprentissage négatif. *Brain Mechanisms and Learning Symposium of Montevideo,* 1959. C.I.O.M.S.

JOUVET (M.) et HERNANDEZ PERON. — Mécanismes neurophysiologiques concernant l'habituation, l'attention et le conditionnement. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.,* 1956, 39-49.

KORNOSKI (J.). — Conditioned reflexes and neuro organisation. - 1 vol., UniUversity Press. Cambridge, 1948.

KRETSCHMER (E.). — Das apallische sundrom. *Zeitsch. Ges. Neur. u Psych.,* 1940, 169, 3, 576-579.

LAIRY-BOUNES (G.) et FISCHGOLD (H.). — Réactions E.E.G. diffuses aux stimulations psychosensorielles. Intérêt clinique. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.,* 1953, 5, 343-362.

LAUFER (H.) and PERKINS (R.). — Serial E.E.G. in brain injury. *J. Neur. and Ment. Dis.,* 1947, 106, 619-630.

LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Pratique de l'hibernothérapie en médecine et en chirurgie. - Masson et Cie, éd., Paris, 1954.

LAZORTHES (G.) et CAMPAN (L.). — L'hypothermie dans le traitement des traumatismes crâniens cérébraux. *Rapport au 1er Congrès International de Neurochirurgie,* Bruxelles, 1957.

LE BEAU (J.). — Traitement des comas prolongés en neurochirurgie. *Méd. et Hyg.,* 30 août 1960, n° 472, 557-559.

LE BEAU (J.), DUNCK-BRENTANO (J.L.) et CASTIAGNE. — Le traitement des comas prolongés. *Presse Méd.,* 10 mai 1958, 66, n° 37, 829-833.

LE BEAU (J.). — L'œdème aigu du cerveau par lésions expérimentales du tronc cérébral. Ses rapports avec l'H.T.A. *Rev. Canad. de Biologie,* 1948, 7, 254-292.

LE BEAU (J.), GRUNER (J.) et MINUIT (P.). — Remarques sur une série de 400 traumatismes cranio-cérébraux graves. *Neurochirurgie,* 1955, 1, 1, 117-126.

LEMON (L.J.), DAVIS (J.S.). — Studies of cerebrospinal fluid pressure during hypothermia and intracranil surgery. *Surg. Gyn. Obst.,* 1958, 106-5, 555-558.

LESON (M.). — Contributions à l'étude des comas prolongés. *Thèse Médecine,* Paris, 1960, 46 p.

LHERMITTE (J.). — Des dissociations des états de conscience provoqués par des lésions localisées de l'encéphale. *Rev. Neurol.,* 1955, 93, 1, 233-240.

LINDENBERG (R.). — Compressions of brain arteries on pathogenic factor for tissue necroses and their areas of predilection. *Journ. Neuropath. and Experim. Neurol.,* 1955, 14, 223.

LINSERBERG (R.), FISHER (R.), DURLACH (S.H.). — Lesions of the corpus callosum following blunt mechanical trauma to the head. *Am. Journ. of Pathology,* 1955, XXXI, 2, 297-317.

LINDENBERG (R.) and FREYTAG (E.). — Morphology of cortical contusions. *Arch. Path.,* 1957, 63, 1, 23-42.

LOEB (C.), ROSACHINI (G.) and POGGIO (G.F.). — E.E.G. during coma normal and obedrline records in 5 patients. *Neurology,* 1959, 9, 610-618.

LUNDERVOLD (A.). — E.E.G. changes in a case of acute anoxia unconscious for about 3 years. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.,* 1954, 6, 311-315.

MAGOUN (H.W.). — The ascending reticular system and wakefulness in Brain mechanism and consciousness. *Symposium Organized for Intern. Organizat. of Med. Sciences,* Oxford, Blackwell, 1954, 1-20.

MANSUY (L.) et LECUIRE (J.). — Les traumatismes cranio-cérébraux fermés récents. - Masson et Cie, éd., Paris, 1955.

MATHIS (P.) et FISCHGOLD (H.). — Inconscience et insomnie prolongées. *Rev. Neurol.,* 1956, 94, 6, 816-818.

MATHIS (P.), TORUBIA (H.) et FISCHGOLD (H.). — Réactivité, périodicité et corrélation cortico cardiorespiratoire dans le coma. *E.E.G. Clin. Neurophys.,* 1957, 453.

MACIVER (J.N.), LASSMAN (C.P.), THOMSON (C.N.) et MAC LEOD (J.). — Treatment of severe head injuries. *Lancet,* 1958, 7.046, 544-550.

MACH (R.S.). — Corticosurrénale et agressions dans les acquisitions médicales récente. *Flammarion,* Paris 1956.

MALAVAUD (A.), VOLDOIRE (A.) et ACHARD (M.). — Trois mois de « drip-feeding » chez un comateux traumatique. *Afrique Franç. Ch.*, mai-juin 1958, 16, n° 3, 273-275.

MASSERMAN (J.). — Effects on intraveinous administration of hypertonic solutions of dextrose. *J.A.M.A.* 1934, 102, 2.094, 136-481.

MELIN (K.). — E.E.G. following head injuries in children. *Acta Pediat.* Stockholm, 1945, 75, 175-186.

MEYER (J.). — Studies of cerebral circulation in brain injury. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1956, 8, 1, 107-116.

MOLLARET (P.) et GOULON (M.). — Le coma dépassé (mémoire préliminaire). *Rev. Neurol.*, juillet 1959, 101, n° 1, 3-15.

MOLLARET (P.), BERTRAND (I.) et MOLLARET (H.) (Mme). — Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. *Rev. neurol.*, août 1959, 101, n° 2, 116-139.

MOLLARET (P.), BASTIN (R.), GOULON (M.), RAPIN (M.), LISSAC (J.) et POCIDALO (J.J.). — Nouveaux essais de traitement des grands dérèglements neurovégétatifs par procainisation intraventriculaire ou sous-arachnoidienne avec respiration artificielle endotrachéale. *Rev. Neurol.* Paris 1958, 99, 5, 506-523.

MOLLARET (P.) et BERTAND (I.). — L'hypertonie de décébration chez l'homme. *Masson et Cie* Paris 1945.

MOORE (B.E.) et RUESCH (S.). — Prolonged disturbances of consciousnous following head injury. *The New England Journ. of Med.* 1944, 230, 15, 445-452.

MORIN (G.) et coll. — Les bases physiologiques des méthodes thérapeutiques d'hibernation et de déconnection. Rapport au XVe Congrès des pédiatres de langue française, Marseille 1956.

MORITZ (A.R.). — The pathology of trauma. *Philadelphia Pa. Lea et Febiger* 1954.

NEUBUEGER (K.T.). — Uber zentrale traumatische Hirnerweichung und verwandtem Prozess Deutsch. *Z. Gerichtl. Med.*, 1930, 14, 483.

NYSTROM (S.). — A case of decortication following a severe head injury. *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 1960, 35, 1, 101-112.

PAILLAS (J.) et BONNAL (J.). — Les plaies du cerveau, 1 vol. 1948.

PELAGE (S.J.), D'ESCRIVAN et LÉGER (Mme). — A propos du réveil spectaculaire de deux comas traumatiques et des autres applications cliniques du Lucidril (ANP 235), *Ann. Med. Psychol.*, oct. 1960, 118, n° 3, 566.

PELLIN (B.). — Sommeils et comas. Etude polygraphique des différentes phases du sommeil dans les troubles de conscience chronique. *Thèse Médecine* Lyon 1960.

PHÉLINE (C.). — Les états aigus de souffrance du tronc cérébral chez l'enfant. *Pédiatrie*, Lyon 1958, 13, 2, 131-142.

PETIT (P.), VIGOUROUX (R.), JOSEPH (R.), BERNARD (R.) et coll. — Etude clinique de la thérapeutique neuroplégique. - Rapport au *XVe Congrès de Pédiatrie de Langue Française*, Marseille, 1956.

PETIT-DUTAILLIS (D.) et BERNARD-WEIL (E.). — Métabolisme de l'eau dans les traumatisme du crâne. - Rapport présenté à la *Réunion annuelle de Neurochirurgie de Langue Française*, 1958. Masson et Cie, éd.

PETIT-DUTAILLIS (D.). — Discussion à propos des traitements des traumas crâniens. *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.* Paris, 1934, 7 nov., 60, 1162.

PETIT-DUTAILLIS (D.), PERTUISET (R.) et VERLEY (R.). — Communication au *VIe Congrès de la Société de Neurochirurgie de Langue Française*, Liége, 3-4 juin 1955. Masson et Cie, éd., 1955.

POURPRE (H.), LABORIT (H.), GUAJARD (R.) et POISVERT. — Arrêt total prolongé de la circulation cérébrale sous hibernation. *Anesth. Analg.*, 1958, 15, 145-149.

PUECH (P.). — Traumatismes cranio-cérébraux. - Legrand, Paris, 1949.

RAISON (J.C.A.). — Cerebral oedema. *Lancet*, 1937, 16 nov., 984-985.

RAND (W.) et COURVILLE (C.B.). — Histologic studies of the brain in cases of fatal injury to the head. - VII. Alterations in Nerve cells. *Arch. neurol. and psychiat.*, 1946, 55, 79.

REYMOND (J.C.) et FAU (R.). — Coma traumatiquuque exceptionnellement prolongé. Trépanation au 3e mois. Guérison avec un minimum de séquelles. *Mém. Acad. Chir.*, 11 janvier 1956, 82, n° 1-2-3, 39-42.

RICKER (G.) and DORING (G.). — Commotio cerebraux. *Handburch Spec. path. Anat. and Hist.*, vol. 13, part. 3 : 177, 1950.

ROSOMOFF (H.L.). — The effects of hypothermia on the physiologi of the nervous system. *Surgery* (St-Louis), 1956, 40, 2, 328-336.

ROSOMOFF (H.L.). — Experimental brain injury during hypothermia. *J. Neurosurg.*, 1959, 16, 2, 177-187.

ROSOMOFF (H.L.). — Experimental brain injury and delayed hypothermia. *Surg. Gyn. Obst.*, 1960, 110, 1, 27-32.

ROWBOTHAM (G.F.). — La cause anatomique du coma dans les traumas crâniens. Etude à partir de 50 autopsies. *Brit. J. Surg.*, janvier 1961, n° 210, 400-404.

ROWBOTHAM (G.E.), BELL (K.) et CAIRNS (A.). — A serious head injury in a pregnant woman treated by hypothermia. *Lancet*, 1957, 18 mai, 1016-1019.

ROWBOTHAM (G.F.). — Acute injuries of the head. - 1 vol., Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1949, 3e édition.

RUDGE (D.). — Use of cholinergic blocking agents on the treatment of craniocerebral injuries. *J. Neurosurg*, 1954 ,11, 77-83.

SCHOLTZ (W.). — Selective neuronal necrosis and its topistic pattern in hypowemia and oligemia. *Journ. Neuropath.*, 1953, 12, 249.

SHARPLESS (S.) and JASPER (H.). — Role of the reticular formation in habituation. - P.H.D. Thesis Mac Gill University, 1954.

SHARPLESS (S.) et JASPER (H.). — Habituation of the normal reaction. *Brain*, 1956, 79, 655-680.

STRICH (S.J.). — The pathological findings in some cases of severe dementia following head injury. - The Oxford, 1955, in *Excepta Medica Neurol. Psychiat.*, 1955, 850.

STRICH (S.J.). — Alterated states of consciousness due to white matter degeneration. *Premier Congrès international des Sciences neurologiques*, Bruxelles, 21-28 juillet 1957, 111-194.

SUTTER (J.M.), BARDENAT (C.), PHELINE (C.) et COUDRAY (J.P.). — La catatonie post-traumatique. Ses rapports avec les « Etats de décérébration et les comas prolongés ». *Rev. neurol.*, oct. 1959, 101, n° 4, 524-535.

TARDIEU (G.). — Le coma, étude clinique. Recherches expérimentales et anatomiques. *Thèse Médecine*, Paris, 1942.

THUREL (R.). — Traumatismes crânio-cérébraux. - 1 vol. L'Expansion scient. française, 1958.

TRILLET (M.). — A propos des encéphalopathies post-traumatiques : comas prolongés et « mort du cerveau » post-traumatique. *Thèse Médecine*, Lyon, 1960.

WERTHEIMER (P.) et ALLEGRE (G.). — Note sur les comas traumatiques prolongés. *Rev. Neurol.*, 1943, 89, n° 6, 509-511.

WERTHEIMER (P.), DE ROUGEMONT (J.), DESCOTTES (J.) et JOUVET (M.). — Données angiographiques relatives à la mort de l'encéphale au cours des comas avec arrêt respiratoire. (comas dits dépassé). *Lyon Chir.*, sept .1960, 56, n° 5, 641-648.

WERTHEIMER (P.) et DESCOTTES (J.). — Les perturbations humorales dans les traumatismes crâniens récents fermés. La thérapeutique déconnectrice dans les traumatismes crâniens graves. *Mém. Acad. Chir.*, 1955, 51, 619-627 - 627-635.

WERTHEIMER (P.) et DESCOTTES (J.). — Incidence et signification du choc dans les traumatismes crâniens graves. *Lyon Chir.*, 1957, 53, 44-47.

WERTHEIMER (P. et DESCOTTES (J.). — Investigations sur les fonctions corticosurrénaliennes chez les traumatisés crâniens. *Ann. Chir.* .Paris, 1957, 11, 9-10, 603-615.

WERTHEIMER (P.) et DESCOTTES (J.). — La participation encéphalique dans le syndrome clinique immédiat des grands polytraumatisés de la voûte. Déductions thérapeutiques. - Communication au 59e *Congrès Français de Chirurgie*, pp. 438-442. Presses Universitaires de France, Paris, 1957.

WERTHEIMER (P.), DESCOTTES (J.), MONNIER-KUHN (A.) et RIEDWEY (M.). — Deux observations d'arrêt respiratoire prolongé chez les traumatisés crâniens. Guérison par la réanimation respiratoire. *Lyon Chir.*, 55, 612-615, 1959.

WERTHEIMER, JOUVET et DESCOTTES. — A propos du diagnostic de la mort du système nerveux central dans les comas avec arrêt respiratoire traités par respiration artificielle. *Presse Médicale*, 67, 87-88, 1959.

WERTHEIMER (P.) et DESCOTTES (J.). — Traumatologie crânienne. - 1 vol., Masson, éd., Paris, 1961.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.